

ARCHIVES
D'OPHTALMOLOGIE

CORRESPONDANTS DES ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE

MM. **Antonelli** (Paris), **Baró** (Madrid), **Baslini** (Italie), prof. **Baudry** (Lille), **Bobone** (San Remo, Italie), **Bourgeois** (Reims), **Cantonnet** (Paris), **de Caralt Delmiro** (Barcelone), **Charamis** (Athènes), **H. Coppez** (Bruxelles), **Druault** (Tours), **Eliasberg** (Vitebsk, Russie), **Eperon** (Lausanne), **Fage** (Amiens), **Gourfein** (Genève), **Jacovidès** (Alexandrie), **Jensen** (Copenhague), **Jessop** (Londres), **Lagleyze** (Buenos-Ayres), **Menacho** (Barcelone), **Monthus** (Paris), **Opin** (Toulon), **Péchin** (Paris), **Rochon-Duvigneaud** (Paris), prof. **Rohmer** (Nancy), **Schoute** (Amsterdam), **Scrini** (Paris), **R. Silva** (Mexico), **Sourdille** (Nantes), **A. Ter-son** (Paris), **Trantas** (Constantinople), prof. **Truc** (Montpellier).

CONDITIONS DE PUBLICATION

Les *Archives d'Ophthalmologie* forment, chaque année, un volume in-8 de 800 pages environ, avec figures dans le texte et planches.

Elles paraissent le 15 de chaque mois.

PRIX DE L'ABONNEMENT :

Paris.....	20 fr.	Départements.....	22 fr.
Union postale.....		23 fr.	

COLLECTION DES ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE

Collection complète : 1881-1911 (31 volumes). Prix 620 fr.

Pour tout ce qui concerne la Rédaction, s'adresser à M. le Dr **F. Terrien**, 48, rue Pierre-Charron — Paris-8°.

Pour ce qui concerne l'Administration, s'adresser à M. **G. Steinheil**, éditeur, 2, rue Casimir-Delavigne — Paris-6°.

Tous les ouvrages dont il sera envoyé deux exemplaires, soit au secrétaire de la Rédaction, soit à l'Editeur, seront annoncés et analysés s'il y a lieu.

ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE

FONDÉES PAR

PH. PANAS E. LANDOLT F. PONCET

PUBLIÉES PAR

F. DE LAPERSONNE

Professeur de clinique ophtalmologique
à la Faculté de Paris.

BADAL

Professeur honoraire de clinique ophtalmologique
à la Faculté de Bordeaux.

E. LANDOLT

Oculiste h^r de l'Institution nationale
des Jeunes-Aveugles.

F. LAGRANGE

Professeur de clinique ophtalmologique
à la Faculté de Bordeaux.

AVEC LE CONCOURS DE

NUËL

Professeur d'ophtalmologie à l'Université
de Liège.

ET

VAN DUYSE

Professeur de clinique ophtalmologique
à l'Université de Gand.

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION : **D^r F. TERRIEN**

Professeur agrégé à la Faculté de Paris.
Ophtalmologiste de l'Hôpital des Enfants-Malades.

SECRÉTAIRE - ADJOINT : **D^r Marc LANDOLT**

Oculiste de l'Institution nationale des Jeunes-Aveugles.

TOME TRENTE-ET-UNIÈME

Avec 147 figures intercalées dans le texte
et 8 planches.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE (6^e)

1914

188

THE
JOHN G. BERRY
LIBRARY

R-

4

ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE

JANVIER — 1911

A NOS LECTEURS

Nous sommes heureux d'annoncer l'entrée de M. le professeur F. Lagrange dans le Comité de direction des *Archives d'ophtalmologie*, à partir du 1^{er} janvier 1911. On sait qu'il a succédé récemment, dans la chaire d'ophtalmologie de la Faculté de Bordeaux, à M. le professeur Badal, qui continuera sa collaboration aux *Archives*.

Nous n'avons pas besoin de présenter à nos lecteurs le professeur Lagrange, dont ils ont pu lire, dans le dernier numéro, la magistrale leçon d'ouverture. Ils connaissent depuis longtemps et ils apprécient son activité scientifique et ses magnifiques travaux ; il en a déjà fait bénéficier très souvent notre journal.

Son entrée dans le Comité est une nouvelle preuve des efforts que, depuis leur création, les *Archives* ont toujours faits pour se maintenir aux premiers rangs de la Science ophtalmologique française.

A partir de 1911, le docteur Marc Landolt sera adjoint à notre dévoué secrétaire le docteur Terrien, nommé, au cours de l'année dernière, professeur agrégé d'ophtalmologie à la Faculté de médecine de Paris. Tout le monde connaît, en même temps que sa bonne grâce, les solides qualités scientifiques du docteur Marc Landolt. Sa parfaite connaissance des langues étrangères lui permettra de donner à nos lecteurs des comptes rendus détaillés des Congrès et des Sociétés savantes étrangères.

LA RÉDACTION.

ARCH. D'OPHT. — JANVIER 1911.

I

617.7054
A673

245914
121952

MÉMOIRES ORIGINAUX

LE 606 ET LES MALADIES DES YEUX (1)

Par le professeur **F. de LAPERSONNE**
et le docteur **ANDRÉ LÉRI**
Agrégré à la Faculté de Médecine.

Bien qu'un certain nombre de travaux aient été publiés sur l'influence du 606 dans les manifestations oculaires de la syphilis et sur les dangers qu'il pourrait faire courir à l'organe de la vision, il nous a paru intéressant de présenter quelques observations sur ce que nous avons obtenu jusqu'ici. Nous avons poursuivi cette étude sans aucun parti pris, désireux avant tout de nous faire un jugement par nous-mêmes et de savoir le bien que nous pourrions retirer pour nos malades de cette nouvelle méthode de traitement.

Et tout d'abord l'arséno-benzol présente-t-il quelque danger pour l'œil ? Dès le début, l'auteur de la méthode lui-même, le professeur Ehrlich, a jugé bon de dicter quelques conseils de prudence et de proscrire le 606, chaque fois qu'on pouvait constater des lésions du fond de l'œil. C'est sans doute le mauvais souvenir laissé par d'autres préparations arsenicales, qui avait fait naître ces craintes. Presque tous les oculistes ont malheureusement observé des cas de cécité produite par l'atoxyl, aujourd'hui presque complètement abandonnée en raison de ses dangers. Sans avoir à leur reprocher des méfaits aussi graves, c'est avec beaucoup de prudence que l'on doit manier l'hectargyre et même l'hectine.

Il se produit avec l'atoxyl une véritable névrite rétrobulbaire subaiguë, qui se manifeste d'abord par des troubles fonctionnels, rétrécissement du champ visuel, ou scotome central, abaissement rapide de l'acuité visuelle et, plus tard seulement, des atrophies partielles ou généralisées du disque optique.

(1) Communication faite à l'Académie de médecine, séance du 10 janvier 1911.

alors que la lésion est déjà profonde dans les éléments nobles de la rétine et du nerf optique. Cette névrite est tout à fait comparable aux névrites toxiques, expérimentales ou pathologiques, qu'on a décrites à la suite de l'action répétée de la quinine, de l'extrait de fougère mâle, du sulfure de carbone et même de l'alcool. Comme dans ces cas, il faut des doses répétées de la préparation arsenicale pour produire la névrite optique. Dans le traitement par l'atoxyl, il faut faire au minimum des séries de 10 injections à 20 centigrammes ou de 20 injections à 10 centigrammes, renouvelées tous les jours. C'est au cours même du traitement que se produisent les abaisséments de la vision, dont se plaignent vite les malades.

Les conditions ne sont plus les mêmes pour le 606. Tout d'abord il est bien démontré que son pouvoir toxique est beaucoup plus faible, et l'injection, bien que faite à doses massives de 47 à 60 et 80 centigrammes, est donnée en une fois, deux fois au plus avec un intervalle d'une dizaine de jours, l'élimination rénale se faisant très vite.

Nous n'avons pas été convaincus par les observations de cécité produite par l'arséno-benzol qui ont été rapportées jusqu'ici et en particulier par les quatre exemples qui ont été cités récemment à Vienne. En outre des névrites optiques, il est question de paralysie de la 3^e et de la 6^e paire, ainsi que des choréïdites périphériques avec troubles du vitré. Le professeur Finger, qui a rapporté ces derniers faits, trouve étonnant que de pareils accidents se produisent, chez des sujets robustes, dans des syphilis récentes, et il les met sur le compte du 606. Tout ce qu'on pourrait dire, c'est que ces accidents, qui ont si nettement le caractère de manifestations syphilitiques, se sont produits malgré le 606 : ils n'offrent pas les signes que nous sommes habitués à rencontrer dans l'intoxication par les préparations arsenicales.

Jusqu'ici nous ne connaissons pas d'exemples bien nets d'une névrite toxique attribuable à l'arséno-benzol. Chez les nombreux malades traités par cette méthode et que nous avons examinés, nous n'avons rien trouvé de pareil. Un de nos chefs de clinique, le docteur Coutela, fait méthodiquement, dans le service de nos collègues, MM. Jeanselme et Hudelo, l'examen de tous les malades injectés au 606, et il n'a observé aucune complication de ce genre.

C'est donc sans appréhension que nous avons abordé l'étude du 606 dans les maladies des yeux.

Nous nous sommes, bien entendu, entourés de toutes les précautions indispensables. Chez tous nos malades, alors même que la syphilis était évidente, nous avons interrogé la réaction de Wassermann, d'après les procédés récemment simplifiés. Ces recherches ont été faites avec beaucoup de soin par le docteur Cerise, notre chef de laboratoire. Les injections ont été pratiquées par notre collègue le professeur agrégé André Léri, qui a été au mois de septembre à Francfort et à qui le professeur Ehrlich a bien voulu confier une certaine quantité d'arséno-benzol.

Dans cette série, les injections ont été intra-musculaires, dans l'épaisseur des muscles fessiers, aussi loin que possible des branches du sciatique, dans la partie tout à fait supérieure de la fosse iliaque externe. Les dix premières injections ont été faites avec une émulsion neutre insoluble, procédé de Wechselmann, émulsion fine avec écrasement soigneux dans la lessive de soude (1/10 de centimètre cube de lessive pour 10 centigrammes de 606), addition de quelques centimètres cubes d'eau distillée bouillie, neutralisation parfaite par l'acide acétique. Les deux dernières injections ont été faites avec une solution alcaline, suivant les procédés récemment préconisés des injections alcalines solubilisées : solution du 606 dans quelques centimètres cubes d'eau stérilisée, neutralisation par quelques gouttes de lessive de soude (environ une goutte par 10 centigrammes de produit ; à ce moment il y a précipitation en masse), solubilisation par un nombre de gouttes de lessive de soude égal à celui des gouttes déjà nécessitées par la neutralisation. Le 606 solubilisé peut être injecté avec une aiguille fine (1).

(1) L'injection neutre insoluble a l'avantage d'être moins douloureuse momentanément, mais l'inconvénient de s'enkyster partiellement, de déterminer ainsi une réaction tardive, souvent douloureuse après deux ou trois jours, et de retenir une partie variable du produit au niveau de l'injection pendant un temps indéterminé. L'injection alcaline soluble a l'avantage d'éviter les inconvénients produits par le fait de la solubilité et d'être aussi plus rapidement active, mais elle a l'inconvénient d'être d'ordinaire, par suite de l'alcalinité, plus douloureuse immédiatement et dans les heures qui suivent. Dans l'un et l'autre cas nous avons employé la plus petite quantité possible d'eau (environ 5 centimètres cubes) de façon à

La quantité moyenne injectée a été de 55 à 60 centigrammes du produit. Dans quelques cas, en raison de l'état général des sujets ou de leur état oculaire spécial (atteinte du nerf optique), la quantité a été abaissée à 45 et même 30 centigrammes. La douleur locale a été quelquefois assez vive, la réaction générale au contraire insignifiante; la température a atteint une seule fois 38° à 38°,5.

..

Voici les résultats que nous avons obtenus dans les différentes affections oculaires que nous avons traitées.

Iritis et irido-choroïdite. — Sept malades ont été injectés. Il est à peine besoin de dire que nous avons appliqué le traitement local habituel : cocaïne et atropine, à doses variables suivant les difficultés, que nous avions à obtenir une dilatation pupillaire régulière, sans synéchies postérieures.

Chez trois malades les résultats ont été excellents en quelques jours. L'iris a repris sa coloration normale, la pupille a perdu son aspect charbonneux et l'acuité visuelle est remontée très rapidement. Quant à la rupture des synéchies, elle dépend moins du traitement général que de la rapidité avec laquelle nous employons l'atropine. Dans ces cas, il s'agissait de syphilis jeunes chez des malades jeunes. Il est juste de noter que chez l'un d'eux, dans une précédente atteinte, quatre injections intraveineuses de cyanure Hg avaient suffi pour guérir l'iritis.

Un homme de 53 ans, rhumatisant et goutteux, syphilitique depuis six mois, a été amélioré un peu plus tardivement, vers le

n'avoir à faire d'injection que dans une seule fesse et à éviter que le liquide fuse au loin et irrite ainsi quelques filets du sciatique. Dans l'un et l'autre cas également, nous avons soigneusement évité toute solubilisation dans l'alcool méthylique (bien que ce procédé très pratique ait été employé par bien des auteurs) parce qu'on a accusé l'alcool méthylique de déterminer à lui seul des accidents oculaires.

La dernière circulaire d'Ehrlich recommande par ordre d'efficacité (surtout au point de vue de la durée) en première ligne, les injections intraveineuses avec les solutions alcalines dans 200 centigrammes de sérum physiologique; en deuxième ligne, les injections intramusculaires alcalines solubilisées; en troisième ligne seulement, les injections acides, et plus loin encore les injections intramusculaires avec l'émulsion neutre insoluble.

Nous continuons nos essais avec les injections intraveineuses.

huitième ou neuvième jour. A sa sortie, il ne restait qu'un peu d'injection péri-kératique. Un mois à peine après le traitement, il revenait avec une iritis du côté opposé, que nous traitons par les injections intra-veineuses de cyanure Hg. Par son allure clinique, cette iritis présentait les caractères d'une hybride rhumatismale et syphilitique.

Chez les deux derniers malades, le résultat a été insignifiant. Il est vrai de dire que, malgré la réaction de Wassermann positive, ces iritis, ou plutôt ces irido-choroïdites, étaient loin de présenter des types très francs. L'homme avait eu des inflammations oculaires depuis l'âge de 10 ans. La femme présentait une de ces formes encore mal classées d'inflammation totale du tractus uvéal. Ces deux faits ne prouvent rien pour ou contre la méthode d'Ehrlich.

Kératite interstitielle. — Chez une jeune femme, véritable type d'Hutchinson, le résultat a été excellent. Par des traitements hydrargyriques longtemps prolongés, cette huile de foie de morue des hérédos-spécifiques, nous avons déjà obtenu des résultats relativement favorables sur l'état général et sur l'état local, mais jamais aussi complets et j'ajoute aussi durables. Cette fille, habituée de notre service, s'occupe activement dans la salle et, malgré sa surdité absolue, elle aide la surveillante. Elle lit facilement et fait du crochet.

Les deux autres malades, dont l'histoire est beaucoup plus complexe, n'ont pas bénéficié du 606.

Névrite optique. — Le seul cas que nous ayons eu à traiter était particulièrement intéressant. Il s'agissait d'une femme de 22 ans, qui avait fait une névrite optique double, neuf à dix mois après le début de la syphilis, forme subaiguë par conséquent. Améliorée par les injections intra-veineuses, elle revenait au mois d'octobre avec de la névrite et de la chorio-rétinite, pouvant à peine se conduire. La réaction de Wassermann était négative, sans doute en raison du traitement mercuriel récemment suivi. Malgré cela nous avons fait du 606, n'injectant que 30 centigrammes neutres, intra-fessiers. L'amélioration fonctionnelle a été très rapide et, trois semaines après, la malade sortait avec une acuité visuelle de 0,5 à droite et 0,4 à gauche. La papille était beaucoup moins congestionnée, les lésions chorio-rétiniennes n'avaient pas changé. Le 20 décembre, deux mois

après le traitement, cette femme est revenue avec une rechute sérieuse. $VOD = 0,02$. $VOG = 0,2$.

Paralysies oculaires. — C'est encore une amélioration passagère que nous avons obtenue dans ce cas. Dès le troisième jour après l'injection, nous pouvions vérifier la disparition du ptosis et de la diplopie, par l'épreuve avec le verre rouge. Mais, au neuvième jour, cette malade a été atteinte d'une amygdalite, aiguë très intense et, déjà à ce moment, le ptosis avait quelque tendance à se reproduire. Après des alternatives diverses, la paralysie a complètement récidivé.

Nous n'avons nullement l'intention de poser des conclusions fermes d'après les observations trop peu nombreuses que nous présentons.

Notre but a été d'abord de montrer qu'il n'y avait pas lieu d'exagérer les dangers du 606 pour la vision. Une des raisons principales, c'est que son mode d'application, en une ou deux injections au plus, est tout différent de celui des autres préparations arsenicales, employées à doses répétées, et qui ont produit des névrites toxiques rétrobulbaires, plus ou moins rapides. Certes, il faut examiner avec soin, tant fonctionnellement qu'à l'ophtalmoscope, tous ces malades sans exception avant l'injection et à plusieurs reprises après le traitement, mais il ne faudrait pas attribuer à l'arséno-benzol des lésions oculaires qui relèvent de la syphilis, et que, tout au plus, il a été incapable d'empêcher.

En ce qui concerne son action sur les manifestations oculaires de la syphilis, il y a lieu de tenir compte de la complexité des éléments qui constituent l'œil et de leurs réactions si différentes aux médications. Pour juger de l'efficacité du 606, nous sommes sur un terrain beaucoup moins favorable que lorsqu'il s'agit de manifestations cutanées ou muqueuses. D'après les résultats que nous avons obtenus, nous pourrions dire que l'arséno-benzol agit très favorablement et très vite dans certains cas simples d'iritis ou de kératite interstitielle, mais qu'il a été impuissant, comme on pouvait le supposer, dans ces formes d'irido-choroïdites, dont les causes sont fréquemment multiples et dont les con-

séquences sont si graves sur toutes les parties de l'œil. Pour les névrites optiques récentes et pour les paralysies oculaires, nous sommes encouragés à injecter des quantités plus grandes, étant donnée l'amélioration remarquable, mais passagère, que nous avons obtenue.

Le reproche principal que l'on fait actuellement au 606, c'est, en effet, de ne pas donner, à la suite d'une seule injection, des résultats durables. Avec beaucoup d'observateurs, nous avons constaté soit des récidives, soit de nouvelles manifestations, des iritis en particulier, deux mois, un mois même après le traitement. Mais la technique des injections, leur nombre et la dose du médicament à employer sont loin d'être fixés d'une façon immuable. Déjà, au mois de septembre, Ehrlich préconisait les injections répétées. Il semble qu'on pourrait adopter cette manière de faire avec d'autant plus d'innocuité que les injections ne sont renouvelées que lorsque l'élimination du médicament est complète et qu'il ne peut y avoir d'accumulation. D'autre part, cette médication arsenicale n'est aucunement exclusive de la médication mercurielle. Aussi nous nous proposons de poursuivre nos recherches, en associant, aussi souvent que cela nous paraîtra nécessaire, le traitement hydrargyrique à l'arséno-benzol.

OBSERVATIONS

Obs. I. — F., femme, 38 ans. *Iritis double. Très bon résultat.*

Juin 1910. — Roséole traitée à Saint-Louis et à Tenon.

2 octobre. — Trouble de la vue des deux côtés, ne peut plus lire.

8. — O. D. Iritis intense avec exsudats pupillaires. V. = les doigts à 1,50, nombreuses synéchies.

O. G. Iridocyclite, avec douleur à la pression.

Wassermann positif.

16. — Arséno-benzol = 0 gr. 45, neutre, intra-fessier.

Résultats remarquables : aucune réaction locale ou générale. Dès le 21 octobre, V.O.D. = 0,6. V.O.G. = 1.

30. — Plus traces de rougeur de l'œil. Iris droit, quelques synéchies. Iris gauche parfaitement mobile.

Obs. II. — Th., femme, 20 ans. *Iritis double. Résultat excellent.*

Juillet 1910. — Roséole traitée à Broca (huile grise); en même temps blennorrhagie.

3 octobre. — Trouble de la vue des deux côtés.

16. — Iritis doubles violentes, avec injection périkératique intense : quelques synéchies. Cependant V. = 0,5 des deux côtés. Roséole très nette.

21. — Wassermann positif.

Ars. B. = 0,55, neutre, intra-fessier. Douleurs locales, peu de réaction générale.

9 novembre. — Plus trace d'éruption.

Pas de synéchies iriennes. V. = 1 des deux côtés.

OBS. III. — T., homme, 33 ans. *Iritis droite. Résultat bon.*

Juin 1910. — Accident primitif, traité à Ricord.

Août. — Iritis gauche, guérit après quatre injections intraveineuses.

10 octobre. — Entré à l'hôpital. Éruption roséolique et papuleuse généralisée.

O.D. Iritis intense. Synéchies postérieures. V. = 0,2, malgré une cataracte polaire.

17. — Wassermann positif.

Ars. B. = 0,60, neutre, intra-fessier. Réaction assez violente, douleurs dans tout le trajet du sciatique. T. = 38°, 2, cesse dès le 4^e jour.

19. — Dès le 3^e jour, iris reprend sa couleur. Pupille claire. Roséole pâlit.

31. — Excit. Pas de synéchies. Fond très clair. La roséole persiste encore.

OBS. IV. — D., homme, 53 ans. *Iritis droite. Amélioration, mais iritis gauche un mois après.*

Rhumatisant et goutteux depuis 15 ans.

Mai 1910. — Chancre de la verge. Syphilides papulo-squameuses et pigmentaires.

15 novembre 1910. — Entre avec iritis très intense de l'œil droit, beaucoup d'exsudats, iris pâle.

Injection périkératique. T. + 4, ne distingue rien, douleurs violentes.

15. — Wassermann positif.

Ars. B. = 0,60, alcalin, intra-fessier ; aucune réaction locale ou générale.

Les douleurs intra et péri-orbitaires, ainsi que l'injection périkératique, persistent plusieurs jours, fond de l'œil inéclairable.

23. — Très grande amélioration ; plus d'exsudats pupillaires. L'iris a sa couleur normale, pas de synéchies, il reste un peu d'injection périkératique. Bonne vision, le malade sort.

7 décembre. — Revient avec iritis de l'œil gauche moins intense. Encore un peu de rougeur de l'O.D. Injections intra-veineuses de cyanure Hg.

Ous. V. — R., homme, 29 ans. *Iritis droite. Résultat inconnu.*

Août 1905. — Accident primitif. Roséole. Paralytic faciale (?). Vingt injections d'huile grise. Deux ans de protoiodure à l'intérieur; depuis 2 ans, pas de traitement.

Juillet 1910. — Eruption de syphilides; prépuce, bras, jambe. Se marie à ce moment.

20 octobre. — Entrée. O.D. Iritis ayant débuté il y a 10 jours. Descémétite, trouble du vitré.

21. — Wassermann positif.

Ars. B. = 0,55, neutre, intra-fessier.

Douleur notable, pas de réaction générale.

24. — Injection péri-kératique très atténuée. Synéchies persistent. Même état de l'éruption cutanée.

Il sort sur sa demande. Nous lui avons demandé de faire venir sa femme, qui est contaminée.

Ous. VI. — P., homme, 41 ans. *Iritis double d'origine douteuse. Pas de résultat.*

Aurait eu des inflammations des yeux à 10, 20, 30 ans. Blennorragie en 1892. Rhumatisme. Cinq enfants bien portants.

10 octobre. — O.D. Iritis assez intense. O.G. Iritis. Kératite ulcéreuse avec pannus: injection péri-kératique violente. Pas de stigmates généraux. Réflexes normaux.

15 novembre. — Wassermann positif.

Ars. B. = 0,60, neutre, intra-fessier. Pas de réaction locale ou générale.

23. — Amélioration des phénomènes d'irritation, mais vision est trouble.

27. — Lésion de la cornée gauche s'est étendue et forme une taie centrale.

Ous. VII. — P., femme, 25 ans, nourrice. *Irido-choroïdite. Aucun résultat.*

Mai 1910. — Première attaque d'iritis double; rhumatisante, nourrice d'un enfant bien portant. Pas d'antécédents syphilitiques; nouvelles poussées en août, frictions mercurielles.

1^{er} octobre. — Entrée à l'hôpital.

O.D. Cornée infiltrée. Iritis intense, fond inéclairable. O.G. Synéchies postérieures, injection péri-kératique intense, photophobie; trouble du vitré. Compte les doigts à 0,25.

17. — Wassermann douteux: positif, mais léger.

Ars. B. = 0,15, neutre, intra-fessier. Douleur et réaction locale. Pas de température.

24. — Amélioration passagère des phénomènes inflammatoires, compte plus facilement les doigts. Mais bientôt réaction inflamma-

toire, photophobie, larmoiement recommencent, malgré le traitement local et les frictions qui ont été reprises.

10 décembre. — Même état.

Obs. VIII. — B., femme, 21 ans. *Kératite interstitielle. Résultat très bon.*

28 août 1909. — Entrée dans le service avec tous les stigmates de l'hérédosyphilis. Dents, front, nez, surdité. Compte les doigts à 0,50. Traitée par série d'injections intramusculaires et intraveineuses, après plusieurs séries. V = 0,1, mais rechutes.

16 octobre 1910. — Wassermann positif.

Ars. B. = 0,45, neutre, intra-fessier. Pas de fièvre, mais douleurs vives pendant huit jours.

Amélioration rapide. Éclaircissement de la cornée.

27. — V. O. D. G. = 0,3.

15 décembre. — Ce résultat s'est maintenu.

Obs. IX. — Jeune homme, 32 ans. *Kératite interstitielle. Iritis et iridocyclite. Polio-encéphalite ou méningite de la base, etc. Résultat nul.*

Accident primitif à 23 ans, mais a été traité à 18 ans pour des kératites avec des opacités interstitielles. Iridectomie.

Traité à l'Hôtel-Dieu, dans le service du professeur Dieulafoy, pendant longtemps par le biiodure pour paralysies oculaires multiples.

Est entré à plusieurs reprises dans notre service et a été soigné par l'huile sublimée et les injections intra-veineuses de cyanure. Résultats variables.

15 novembre. — Wassermann positif.

Ars. B. = 0,50. — Pas de réaction.

Résultat insignifiant du côté des yeux.

Obs. X. — G., homme, 26 ans. *Kératite interstitielle. Pas de résultat.*

Fils de tabétique. Première poussée de kératite à 21 ans, stigmates dentaires. Traité pendant longtemps par Hg., frictions, injections solubles, etc.

16 novembre 1910. — Entré avec une nouvelle poussée O. D., pannus abondant. Pupille dilatée par l'atropine, rien au fond de l'œil. O. G., synéchies postérieures.

Pannus : V. O. D. = 0,2. V. O. G. = 0,5.

21. — Wassermann positif.

Ars. B. = 0,60, alcalin, intra-fessier. Pas de réaction.

9 décembre. — Sort sans amélioration.

Obs. XI. — G..., femme, 22 ans. *Névrite optique double. Bon résultat, mais récidive.*

Avril 1909. — Roséole. Plaques muqueuses. Traitée à Broca (biiodure Hg. Huile grise).

20 septembre 1909. — Névrite optique double. V. O. D. = 0,4. V. O. G. = 0,05; injections intraveineuses cyanure. Rechutes et nouvelles injections.

12 octobre 1910. — Rentrée. Peut à peine se conduire. Papillites très accusées; choroidite avec plaques jaune chamois au pôle postérieur; O. D., taches atrophiques et pigmentaires.

17. — Wassermann négatif. Ars. Benzol = 30 centimètres cubes, neutre, intrafessier.

Pas de réaction locale, pas de réaction générale.

Dès le troisième jour, amélioration de la vue.

9 novembre. — V. O. D. = 0,5. V. O. G. = 0,4, plus de scotome central, mais scotome annulaire. Papilles beaucoup moins hyperémies. Pas de changement dans les lésions chorio-rétiniennes.

20 décembre. — Revient avec une rechute sérieuse. O. D. = 1/40. O. G. = 0,2.

Ous. XII. — M., femme, 22 ans. — *Ophthalmoplégie gauche, amélioration très passagère.*

Sans antécédents, deux enfants bien portants, pas de fausses couches.

5 octobre 1910. — Diplopie, puis ptosis, qui s'accroît et fait disparaître la diplopie.

Le 8. — Entrée à l'hôpital. O. D. normal, bons réflexes pupillaires. V = 4. O. G. Ptosis incomplet, pupille dilatée et immobile, réflexe censurel conservé. Diplopie croisée. Frictions.

Le 13 novembre. — Diplopie homonyme. Le droit externe s'est pris secondairement.

Le 21. — Wassermann positif.

Ars. B. = 0,50, alcalin, intra-fessier. Douleurs violentes, pas de réaction générale.

Dès le 3^e jour plus de diplopie; vérifiée au verre rouge, il reste un peu de ptosis.

Le 29, au 9^e jour, T. = 39°,5. Amygdalite aiguë. Le ptosis se reproduit dans le décubitus.

Le 13 décembre. — Le ptosis et la diplopie ont reparu.

LEIOMYOME « SARCOMATODE », LEIOMYOME MALIN DE L'IRIS

Par le professeur **VAN DUYSE**.

« ... les faits isolés sont dépourvus d'intérêt, ... c'est leur comparaison qui nous révèle leur harmonie; ... l'analogue permet seule la prévision, sans laquelle il n'y a pas d'application pratique possible. »

(HENRI POINCARÉ, *Revue de l'Université*, mars 1910.)

Quoiqu'elle eût largement envahi la partie ciliaire de l'iris, le lent développement de la tumeur étudiée plus loin, sa coloration exempte de pigment, l'excellente acuité visuelle de l'œil atteint suffisent à excuser l'iridectomie qui en réalisa l'exérèse locale. La répugnance de l'intéressée à accepter l'énucléation en a fait d'ailleurs une opération forcée.

L'iridectomie a été exécutée par notre collègue, le docteur Baivy, directeur de l'Institut ophtalmique de Namur. Il a bien voulu nous adresser la tumeur aux fins d'étude, en y joignant la note succincte dont la teneur suit :

Une fille, de 28 ans, se présente à notre examen avec une tumeur de coloration blanchâtre, occupant un large segment du quadrant inférieur externe de l'iris droit (V. fig. 1, schématique). Un pli transversal



FIG. 1. — O. D. Localisation clinique de la tumeur.

divise la tumeur en deux bosselures, dont la surface montre des points rouges, apparemment des vaisseaux dilatés. La racine de l'iris paraît être libre. Légèrement proéminente au-devant du plan de l'iris, la tumeur s'avance jusqu'au bord de la pupille. Nulle augmentation de tension du bulbe.

Anamnèse. — La malade savait depuis une vingtaine d'années qu'elle portait une anomalie de l'iris. Elle a observé fréquemment au miroir

« cette tache que les autres n'avaient pas », et il lui semble que celle-ci n'a guère changé depuis le début naevus vasculaire ? (1). Si elle a augmenté de volume, ce ne peut être de beaucoup. Aucune gêne n'en était résultée.

La vision était restée inaltérée jusqu'en avril 1908, où la vue de l'œil droit disparut soudain : la chambre antérieure s'était remplie de sang. La cécité fut passagère. Un hyphéma existait encore le lendemain, avec quelques stries de sang autour de la tumeur. Au bout de trois jours tout rentra dans l'ordre. Mais l'hémorragie devait se reproduire en octobre 1908, en janvier 1909, en septembre, octobre et novembre de la même année ; puis, à intervalles tout aussi peu espacés, en novembre et décembre 1909 ; enfin, en janvier 1910. Total : neuf hémorragies, sans symptômes d'inflammation oculaire.

Peu après la résorption de la dernière, large *iridectomy* (janvier 1910).

Résultat : iris excisé jusqu'à la racine. La transparence de la région zonulaire est demeurée parfaite. Pas de subluxation du cristallin. Un minuscule dépôt d'uvée existe sur la cristalloïde antérieure dans le champ du colobome opératoire. $V = \frac{1}{1}$, huit mois après l'ablation (2).

Le diagnostic de la tumeur irienne prêtait à la confusion entre les divers blastomes vrais, apigmentés. En consultant les tableaux statistiques dressés par Casey A. Wood et Brown Pusey [1903, 80 cas de sarcomes primitifs de l'iris (3), on se rend compte que la coloration des tumeurs vraies de l'iris dépend de leur pigmentation et de leur degré de vascularisation.

Entre l'*angiome* et les *leuco-sarcomes*, nom générique par lequel on peut désigner une série de tumeurs apigmentées, plus ou moins agressives, nom qui ne préjuge pas de leur texture histologique, on établit ainsi ce premier caractère : d'avoir une couleur qui varie du blanc au jaune rougeâtre suivant le degré de vascularisation. Celle-ci s'accuse très souvent à la surface par un pointillé rouge, ce dernier pouvant aussi dépendre d'ex-travasats sanguins.

Un caractère fréquent, attribuable à ces tumeurs, ce sont les hémorragies récidivantes, dont on ne peut inférer grand chose puisqu'elles sont propres aux tumeurs peu agressives (*angio-*

(1) Comp. KAYSER, *loc. cit.*

(2) L'opérée a été montrée, le 25 septembre 1910, à une séance de la Société belge d'ophtalmologie. En janvier 1911, *statu quo*.

(3) Cette statistique comprend une demi-douzaine de diagnostics erronés : cas de tuberculose irienne.

mes) (1) comme aux plus redoutables (*mélano-sarcomes*) (2). Les parois vitreuses des vaisseaux — on les note dans plusieurs observations — ne sont pas pour résister aux expansions données par la croissance. On sait que les vaisseaux iriens ont normalement des parois épaisses.

De ce qui précède, on peut inférer que le diagnostic clinique de la nature d'un néoplasme irien non pigmenté est des plus aléatoires. Cette donnée est à rapprocher de l'opinion exprimée par Krückmann: « Le diagnostic des tumeurs de l'iris est en général simple lorsque se produisent des nodules récents. Il devient plus difficile lorsqu'il s'agit de foyers pigmentés préformés. Lorsque ceux-ci augmentent lentement de volume (3) et disséminent de petits émissaires pigmentés dans le voisinage, cette circonstance plaide en faveur du sarcome. »

EXAMEN ANATOMIQUE. — Aussitôt après l'excision de l'iris, l'opé-



FIG. 2. — Demi-schématique. Coupe méridionale, centrale du néoplasme. L'opérateur a déposé dans de l'alcool plus ou moins concentré les parties comprises dans la pince. Il y eut morcellement.

(1) Hémorragies constatées dans l'angiome de Schirmer, dans la tumeur de Wolf.

(2) Hémorragies répétées dans le myosarcome de Dreschfeld. — Points hémorragiques sur la tumeur jaune rougeâtre de Wintersteiner (un endothéliome). — Waldstein : tumeur rouge orangée (endothéliome (?) ou épithéliome) à surface vasculaire, avec pointillé hémorragique; hyphaema en relation par une strie hémorragique avec un point rouge de la surface. — Hémorragies dans les mélanosarcomes de Nelson-Thompson, Dreschfeld, Edsall, Krückow, Oemisch, von Hippel, Whiting, cités dans le tableau de Wood et Pusey.

(3) Pendant plusieurs années, le sarcome de l'iris peut rester limité à

Deux masses s'échappèrent de l'instrument : une masse antérieure (A, fig. 2 et 3), moins volumineuse, moins consistante, moins grisâtre que la postérieure P et développée au niveau et au-dessus du plan irien. Elle manque partiellement sur la figure 2; elle a été arrachée presque en totalité sur la coupe de la figure 3.

La masse postérieure comprend la portion pupillaire (i. p.)

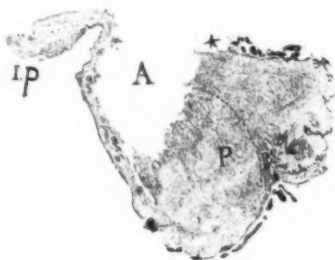


FIG. 3. — Hartnack, obj. 2, oc. 4; réduction à un tiers.
La partie du segment P située à droite de la ligne pointillée a été reproduite dans la figure 4.

intacte de l'iris et la portion ciliaire totalement envahie jusqu'à l'épithèle pigmenté, sur les coupes méridionales axiales, partiellement entreprise (couche profonde libre) sur les coupes para-centrales, au niveau desquelles la tumeur surplombe l'iris du côté de la pupille. Le réactif fixateur a certainement modifié la direction du segment pupillaire de l'iris, ainsi que ses rapports avec la partie de la tumeur penchée sur ce même segment.

L'existence d'une « néoplasie » de l'iris remontant à de nombreuses années, l'intégrité constatée de la périphérie irienne plaident en faveur d'un développement de la tumeur aux dépens de l'iris. On doit admettre que la racine de l'iris se trouvait au point ★, que la tumeur s'était reportée en arrière et en dehors pour atteindre la cristalloïde antérieure (dépôt uvéal), ainsi que

une zone relativement petite (Andrews). — Von Hippel relève chez un homme de 49 ans une tumeur mélanique remplissant un quadrant de la chambre antérieure. La tumeur, vue par Knapp quarante ans auparavant, n'avait que le volume d'une tête d'épingle.

les fibres zonulaires et la partie antérieure du corps ciliaire, occupant ainsi la chambre postérieure. L'intégrité fonctionnelle de l'œil n'est pas sans étayer cette manière de voir.

Il n'est pas impossible que l'intégrité de la périphérie ciliaire de l'iris n'ait été qu'apparente. Il y aurait lieu d'admettre en ce cas le passage de la tumeur vers la partie interne du corps ciliaire, comme dans le cas d'Axel-Helleberg. Cette hypothèse se concilie mal avec la netteté du champ colobomateux post-opératoire. Elle entraîne forcément une autre supposition ou explication. Cette dernière, du ressort de l'onkologie générale, a été soutenue par Fehr à propos d'un sarcome primitif de l'iris: un reliquat néoplasique, demeurant en place après l'ablation de l'iris, pourrait dégénérer et rétrocéder: les cellules normales reprennent « le dessus ».

En mesurant le segment postérieur dans la plus large étendue de la coupe méridionale (fig. 3), on obtient 2 mm. 5. En additionnant les diamètres antéro-postérieurs des deux segments reconstitués, on obtient les chiffres 1 mm. 5 à 1 mm. 75.

Si l'aspect macroscopique des segments A et P de la tumeur était différent, on s'assurera par un coup d'œil jeté sur les figures 8 et 9 (photogrammes) et les figures 5-6 et 7 que la texture microscopique est également dissemblable.

Le segment postérieur P est presque tout entier entouré de l'épithèle pigmenté proliféré. Cet épithèle hyperplasié, épaissi, est tombé en partie au cours de la préparation; les strates épithéliales se sont détachées dans une phase ultime de cette dernière.

Les parties centrales du segment P se composent de faisceaux d'éléments fusiformes s'entre-croisant en sens variés. Ils se présentent en des trainées sectionnées longitudinalement ou en des coupes transversales ou obliques. Sans préjuger de la nature de ces cellules fusiformes, il convient d'ajouter immédiatement qu'entre les faisceaux susdits courent des vaisseaux hyalins, relativement espacés. Ce sont des capillaires, des tubes endothéliaux charriant des hématies et entourés d'une gaine claire plus ou moins épaisse.

Quelques-uns de ces vaisseaux n'admettent plus le sang, sont remplacés par une travée hyaline émettant des prolongements fins entre les éléments néoplasiques (fig. 9).

L'ensemble de ce tissu s'est substitué au tissu de l'iris et à plus d'un niveau s'étend jusqu'à la couche épithéliale pigmentée (fig. 5).

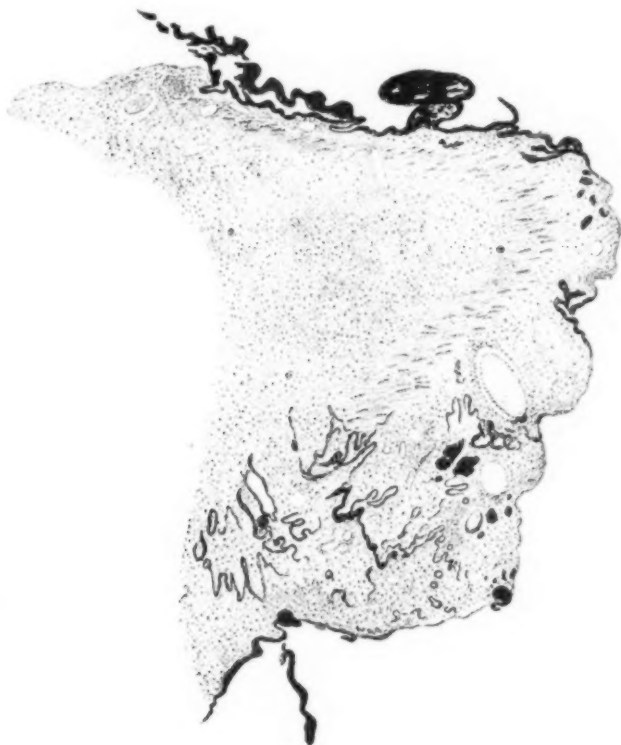


FIG. 4. — Partie du segment P à la droite de la ligne pointillée dans la figure 3 (Zeiss, obj. A, oc. 2). Des faisceaux de cellules musculaires lisses, coupés suivant l'axe longitudinal des éléments néoplasiques, montrent ceux-ci disposés en un tourbillon arqué; il enserme des faisceaux d'éléments coupés perpendiculairement ou obliquement par rapport à cet axe. De gros vaisseaux occupent la périphérie du segment dans le tissu irien refoulé vers l'épithèle pigmenté hyperplasié et en partie tombé.

Toutefois, dans la partie profonde externe du segment P, le tissu néoplasique fait place à un tissu connectif plus ou moins tassé, homogénéisé, çà et là troué par un gros vaisseau (fig. 4)

et séparant la tumeur de l'épithèle pigmenté. Cette disposition s'explique par un refoulement du stroma spongieux de l'iris, portant les gros et moyens vaisseaux, par son tassement et sa prolifération.

En étudiant les noyaux des cellules précitées *vues en long*

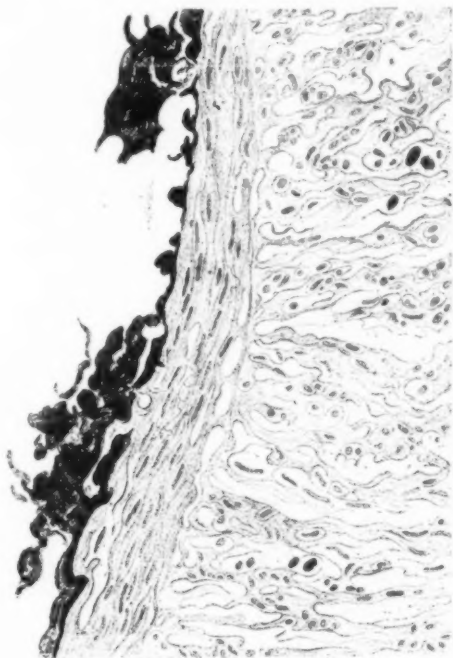


FIG. 5. — Zeiss, obj. D, oc. 4.) A droite : partie du faisceau musculaire adossé à l'épithèle pigmenté : noyaux bâtonnoïdes, fines fibres connectives entourant les cellules. A droite : coupes transversales des éléments néoplasiques. Quelques noyaux volumineux, protoplasme plus ou moins hyalinisé.

(fig. 4, 5, 6 et 9), on constate que la plupart présentent un noyau très allongé, de 8 à 10 fois aussi long que large et rappelant celui que l'on décrit dans les fibres musculaires lisses : noyau bâtonnoïde.

C'est l'image dominante. Quelques cellules fusiformes ont un noyau ovale ; on trouve également des éléments ovales

pourvus d'un noyau volumineux. Les coupes des figures 4 à 7 ont été colorées par le réactif de Van Gieson (hématoxyline, acide picrique, fuchsine). On note que le protoplasme des éléments fusiformes à noyaux bâtonnoïdes a pris la coloration jaunâtre de l'acide picrique et qu'un fin treillage de fibrilles ondu-

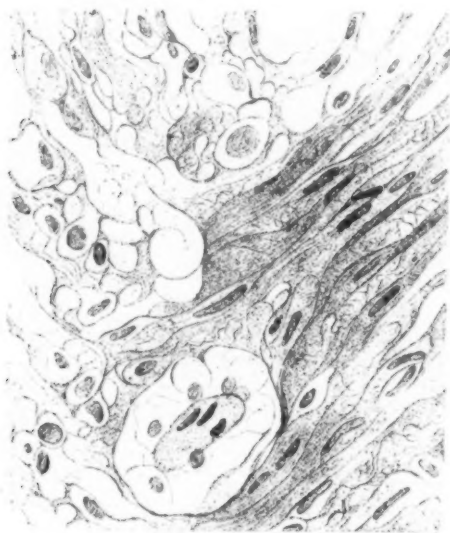


FIG. 6. — Zeiss, imm. homog. 2 mm. oc. 4.) A droite : coupes longitudinales et obliques de fibres musculaires lisses. A gauche : coupes transversales des mêmes éléments [protoplasme hyalinisé]. En bas : capillaire hyalin.

leuses, colorées par la fuchsine, dessine un réseau autour de ces éléments (fig. 5 et 6). Ce sont des fibres musculaires lisses, dont des trainées s'observent sur ces mêmes figures et dont on retrouve les noyaux bâtonnoïdes sur le photogramme 9. Ces éléments sont, d'autre part, en proie à une dégénérescence hyaline, dont on constate surtout les effets dans quelques faisceaux sur les coupes transversales (augmentation du protoplasme devenant homogène) (fig. 6 et 9).

Les coupes transversales des cellules musculaires lisses sont d'ailleurs en majorité : pourvues ou non de la section du noyau, elles sont les unes adéquates par le volume du corps protoplas-

mique et du segment nucléaire au volume des éléments coupés en long; la plupart montrent le gonflement hyalin; quelques-unes montrent la section d'un noyau volumineux.

A mesure que l'on se rapproche du segment A, les coupes longitudinales des éléments fusiformes sont davantage entremêlées d'éléments à noyaux ovales. Parmi ces noyaux, il en est de volumineux qui sont pigmentés, exemplaires rares d'ailleurs, tandis que quelques autres, volumineux aussi, sont peu colorés et doivent leur augmentation de volume à la dégénérescence hyaline qui les a également atteints. Quant aux grands noyaux perçus en des éléments ovalaires et fusiformes, noyaux compacts fortement colorés par l'hématoxyline, ils sont à rapporter à une augmentation de la chromatine prélude d'une division prochaine.

Les faisceaux entre-croisés d'éléments fusiformes sont séparés par les vaisseaux hyalins interposés et plus ou moins perméables. Il résulte de l'étude des coupes que les trainées de tissu homogénéisé qui séparent les faisceaux de cellules néoplasiques, donnant à l'ensemble un aspect vaguement alvéolaire, se rapportent à des capillaires en voie de sclérose hyaline.

Le segment antérieur A se sépare du précédent P par une ligne de démarcation due à une densité différente du tissu. La figure 3 en donne une idée approximative. Le néoplasme se compose ici essentiellement d'éléments fusiformes à noyaux arrondis, ovalaires (fig. 7 et 9). Il répond à la définition du *sarcome fuso-cellulaire apigmenté et de structure fasciculée*. S'il a ça et là une structure alvéolaire apparente, cet aspect est dû à la section transversale de faisceaux d'éléments fusiformes coupés en travers. La figure 7 montre à la droite les éléments fusiformes atteints suivant leur axe longitudinal; vers le milieu et à gauche, des éléments en coupe transversale. La disposition en faisceaux est moins marquée. Le segment A ne fait que répéter la disposition de l'autre, segment profond, avec cette différence que les éléments néoplasiques ne montrent nulle part les noyaux bâtonnoïdes. Il existe également des noyaux riches en chromatine.

Les vaisseaux ont des parois hyalines. Peu prononcées sur les vaisseaux centraux de la figure 7, elles le deviennent davantage sur le photogramme 9, où existe une disposition caverneuse partielle (réunion de capillaires vitreux, adossés en pelote et

dilatés ou reliquat du nævus vasculaire ?); d'autres capillaires montrent les coupes de leur paroi hyaline, élargie, envoyant des prolongements entre les cellules néoplasiques.

Outre que la métamorphose vitreuse s'empare volontiers des

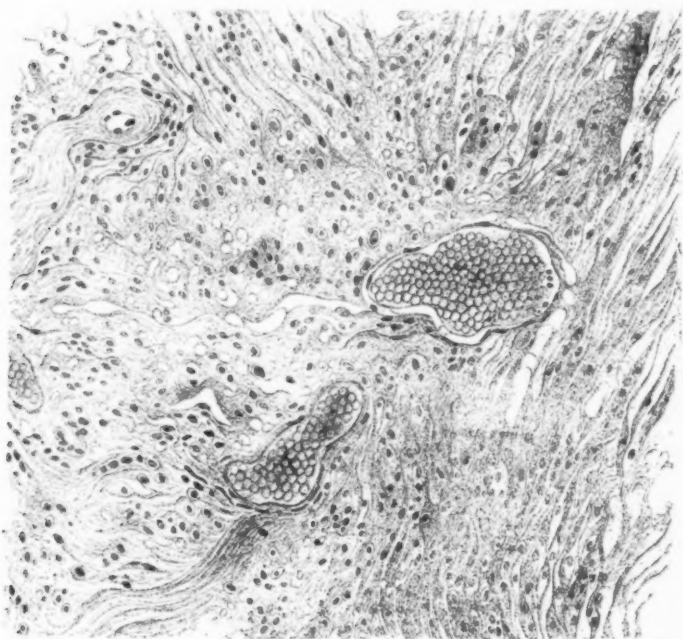


FIG. 7. — Segment A. (Zeiss, obj. D, oc. 4.) Aspect de sarcome fuso-cellulaire. A droite, les cellules néoplasiques sont vues en section longitudinale; vers le centre et à gauche, en section transversale. Au centre, hématies répandues entre les éléments. A gauche et en haut, vaisseau en voie de sclérose hyaline.

parois vasculaires de certains sarcomes, on sait que la matrice irienne possède des vaisseaux à paroi épaisse.

On note donc l'existence de capillaires distendus par le sang et dont l'endothèle est entouré par une adventice faiblement développée; des capillaires dont l'aire n'est guère dilatée, mais dont l'adventice s'épaissit, devient hyaline; des vaisseaux dont l'endothèle s'hyperplasie, dont l'aire se rétrécit, disparaît, le

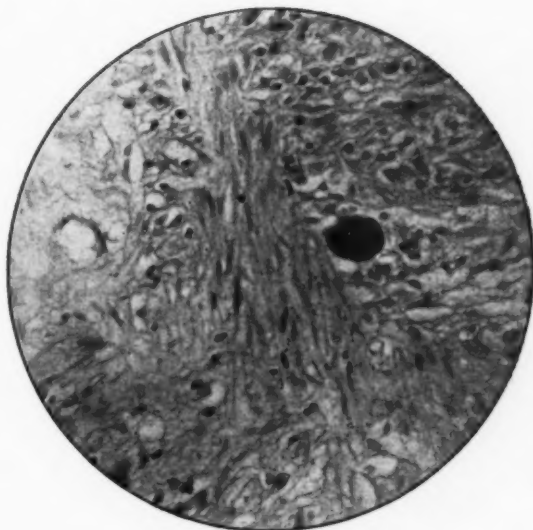


FIG. 8.— Photogramme. Segment P. Au milieu, faisceau d'éléments musculaires lisses s'élargissant de haut en bas. A la droite et à la gauche, coupes transversales des mêmes éléments, avec protoplasme hyalinisé. A droite du centre, cellule massive (Klumpzelle).

G. STEINHEIL, Éditeur.

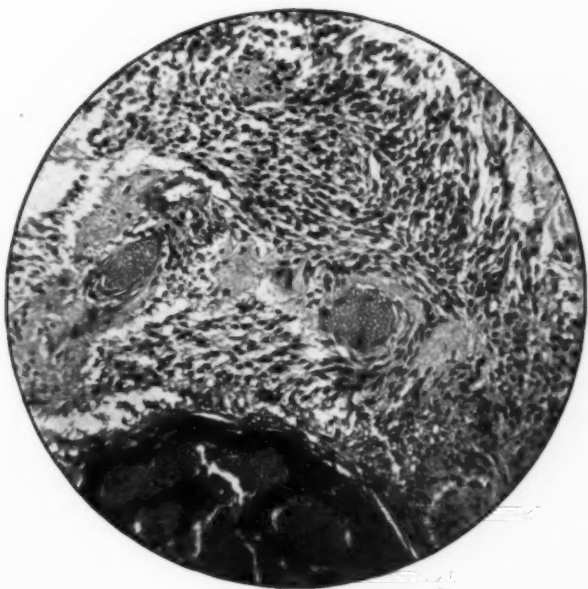


FIG. 9. — Photogramme. Segment A. Aspect de sarcome fusocellulaire fasciculé. Vers le centre, vaisseau onduleux à parois épaissies (la coupe passe par la lumière et la paroi a divers étages de sa course). En bas petit angiome caverneux, dont les parois ou travées hyalinisées sont demeurées fortement colorées par l'hématoxyline ferrique de Heidenhain (reliquat du naevus vasculaire ?).

G. STEINHEIL, Éditeur.

vaisseau faisant place à une travée irrégulière, hyaline, avec les prolongements précités.

ORIGINE DE LA TUMEUR. — Si l'on s'arrête à l'idée d'un germe, d'un groupement cellulaire myogène inclus dans un naevus (1) et point de départ de notre tumeur, on ne peut émettre que des hypothèses sur la prime origine des éléments musculaires.

Si l'on invoque la naissance aux dépens de la couche des fibres musculaires lisses, adossées à l'épithèle pigmenté, on se trouve devant cette hypothèse d'un *myome* « *sarcomatode* » d'origine ectodermique, d'une tumeur appartenant à la partie rétinienne de l'iris et partant myo-épithéliale. L'anaplasie de Hansemann, le retour à l'état plus ou moins embryonnaire des éléments de la plaque myo-épithéliale, doit nous montrer des éléments à noyaux ovalaires, noyaux que Szili décrit au septième mois de la vie intra-utérine. De Lieto Volaro, étudiant la plaque musculaire de l'iris (*membranæ myoïde dilatatrice*), a observé sur une foule de préparations une dissociation accidentelle de cette dernière, due à la présence de faisceaux musculaires d'origine myo-épithéliale et revêtant le *type mésodermique*. Les éléments d'une tumeur à faisceaux musculaires pourraient donc prendre l'aspect de ce type.

Szili a montré le premier, d'autre part, que, par places, le *feuillet rétinien externe* de l'iris ne se transforme pas entièrement en *fibres dilatatrices*.

Entre ces dernières et l'épithèle, il reste des groupes protoplasmiques de cellules épithéliales, dont la transformation en cellules dilatatrices ne s'est pas opérée (ce serait là une espèce de germe de Cohnheim).

Szili ajoute que le *glissement d'éléments épithéliaux par bourgeonnement dans le tissu mésenchymateux* n'est ni un fait isolé ni un fait anormal. Quelques-uns de ces éléments, immigrés dans le stroma irien, donnent lieu à la formation des cellules *massives* (*Klumpzellen*) de Elschnig (2) (V. fig. 8). De son côté, Elschnig a décrit les *faisceaux musculaires du dilateur qui*

(1) Hamartome (ἀμαρτία) dans le sens de E. Albrecht (1904). L'hamartome peut devenir un hamartoblastome.

(2) La présence de cellules pigmentées dans le stroma de l'iris en cours de processus pathologique est un fait connu. Elschnig a décrit des taches navoïdes dans l'iritis (néoformation ou migration de cellules analogues aux cellules massives).

rayonnent vers le stroma irien. Les rayonnements du dilatateur compris entre l'éperon ciliaire (sa terminaison) et l'éperon de Michel sont presque toujours mêlés de quelques éléments pigmentés.

Münch a revendiqué la nature musculaire de cellules réparties entre les autres cellules du stroma irien. C'est un nouveau point d'appui raccordant les tumeurs myomateuses à des éléments anatomiques intra-iriens *d'ordre mésodermique cette fois*.

En d'autres régions du corps, des myomes ont été dérivés de la musculature des artérioles. C. Hess, par exemple, a invoqué cette origine dans une tumeur du rein. Les artères et veines ne manquent point dans l'iris.

Eu égard à ces hypothèses, on peut se dire avec Ashoff : la difficulté de déterminer l'origine des éléments d'une tumeur en voie de développement est considérable. Mais on se dira aussi que plus l'analogie avec de jeunes cellules musculaires existe, plus on doit songer à une origine aux dépens de myoblastes.

Que l'on admette avec Ribbert l'impossibilité matérielle de constater l'origine d'une tumeur vraie à un degré un peu avancé de son développement, sachant qu'elle est une production autonome et autochtone, on comprendra l'embarras où l'on se trouve dans le cas actuel pour indiquer son point de départ exact au point de vue embryologique.

Un point essentiel découle des constatations histologiques : la tumeur est presque exclusivement constituée, d'une part, par des éléments qui ont la plus grande analogie avec des éléments musculaires lisses, tandis que, d'autre part, dans un segment voisin elle est représentée par des éléments connectifs fusiformes, qui représentent aussi bien une phase embryonnaire de la fibre-cellule connective que de la fibre-cellule lisse. De sorte que si l'on pense au *leiomyome* pour le premier tissu, on est amené à appliquer au second l'épithète de *sarcome* et plus rationnellement de *leiomyome embryonnaire*, *leiomyome malin*. La ressemblance avec le sarcome justifie au moins la dénomination de *sarcomatode*, qui ne vise que l'analogie morphologique.

Dans son *Traité des sarcomes du tractus uvéal*, Fuchs écrit que, dans les parties de l'uvée qui renferment normalement des fibres musculaires lisses, dans l'iris et le corps ciliaire, se présentent des tumeurs dans lesquelles une néoformation de fibres

musculaires organiques se combine avec le sarcome. Il cite les cas de Iwanoff et de Dreschfeld.

Le *myosarcome* décrit par Iwanoff était parti du corps ciliaire pour arriver jusqu'à la pupille. Il se composait en majeure partie de *fibres lisses entremêlées de cellules connectives* dont le nombre allait croissant du côté interne où elles constituaient entièrement la tumeur.

Voilà un *myome*, un *fibromyome* prenant l'allure d'un *sarcome* dans ses parties les plus jeunes.

Dans le *sarcome irien* décrit par Dreschfeld et développé sur la partie inférieure de l'iris (hémorragies dans la chambre antérieure depuis deux ans), l'origine du néoplasme fut rapportée à la couche musculaire de l'iris. Des deux parties histologiquement différentes, l'une était exclusivement composée de *cellules fusiformes* ; l'autre, d'îlots de *fibres musculaires organiques* entourées de *cellules fusiformes*.

Est-il besoin de faire ressortir l'analogie de ces deux observations avec la nôtre ?

Si l'on jette un coup d'œil sur le tableau ci-après, esquisant les traits principaux des myomes et des myosarcomes relevés au niveau du tractus uvéal antérieur, on trouve indiquée pour la plupart l'origine aux dépens du corps ciliaire (Iwanoff, Mules, Lagrange, Lange, Deutschmann, Mitvalsky). Deux fois l'origine est attribuée à la couche musculaire de l'iris (Dreschfeld, Axel Helleberg).

La présence des fibres musculaires lisses a fait les frais d'une polémique entre Mitvalsky et Lagrange. Qu'il nous soit permis de renvoyer à leurs publications.

En se basant sur la difficulté sérieuse de distinguer les longs noyaux fusiformes d'un sarcome fusocellulaire des noyaux batonnoides des éléments musculaires lisses, Mitvalsky admet que les myosarcomes publiés avant lui sont des *sarcomes à éléments fusiformes*.

Les autres auteurs parlent de *myomes*, ou ils s'arrêtent au diagnostic de *myosarcome*, lequel constitue une tumeur mixte pour Lagrange.

Axel Helleberg s'est trouvé devant une *tumeur exclusivement composée de fibres musculaires lisses*.

Tumeur de l'iris, blanchâtre, vascularisée à sa surface, occupant l'épaisseur de l'iris jusqu'à la couche pigmentée : faisceaux de fibres musculaires lisses entre-croisés en tous sens, avec vaisseaux hyalins épaissis. La tumeur allait progressant du bord pupillaire jusqu'au corps ciliaire (sans envahir ce dernier).

Certaines constatations anatomiques établissent le caractère relativement agressif du myome de Helleberg et plaident en faveur d'un *myome malin*. Lui-même évoque la possibilité d'une *dégénérescence sarcomateuse de la périphérie de la néoplasie myomateuse*.

Les constatations de Iwanoff, de Lagrange, de Helleberg établissent l'existence du myome au niveau du tractus uvéal antérieur.

Il y a lieu de faire remarquer que le nodule épiscléral métastatique décrit par Mitvalsky, niant l'existence d'éléments lisses dans la tumeur étudiée par lui, ne contient que *des cellules fusiformes* à noyaux batonnoïdes. Les tumeurs-filles ne reproduisent-elles pas le mieux le type de la tumeur primordiale? Pour ceux qui assignent de la valeur à la multiplicité, à la quasi-constance des noyaux batonnoïdes des éléments fusiformes d'un myome, l'argument n'est pas à dédaigner.

Sans préjuger de la valeur histologique exacte des tumeurs publiées avant Mitvalsky, il faut convenir que la valeur clinique, que la conduite de ces tumeurs est celle d'une tumeur au moins menaçante pour l'organe qui les porte. Si, comme le veut Mitvalsky, il s'agit là de sarcomes fusocellulaires, on accordera que ceux-ci, spécialement lorsqu'il s'agit de la forme à petites cellules, comptent parmi les sarcomes les moins redoutables (1). Non qu'ils ne puissent faire des métastases, — le cas de Zellweger est là pour montrer des métastases viscérales, — mais leur localisation dans les parties antérieures crée des symptômes plus promptement révélés que pour les tumeurs profondes et, partant, assure l'intervention précoce.

Quelle est la valeur de l'opinion qui reconnaît dans les *myo-*

(1) Dans le leucosarcome, moins à craindre que le sarcome mélanique, la structure histologique décide de la malignité. Les tumeurs à cellules embryonnaires sont incomparablement plus dangereuses que les tumeurs à cellules fusiformes.

sarcomes deux tissus différents, l'un le myome, tissu différencié, l'autre appartenant à la série des sarcomes, tissu embryonnaire, tissu non différencié? Quelle est l'interprétation à donner en ce qui concerne l'existence de ces deux tissus?

1° *La tumeur est mixte.* — Henke croit au développement d'un sarcome aux dépens du tissu connectif interstitiel des tumeurs constituées par du tissu musculaire lisse. Il est peu probable, selon lui, que les éléments musculaires passent directement en une forme quelconque du sarcome. Les éléments lisses et les éléments du sarcome croissent, indépendants les uns des autres, dans un mélange intime. Un point caractéristique pour le leiomyosarcome est l'apparition d'éléments fusiformes irréguliers, avec des noyaux plus massifs que les noyaux des éléments lisses.

Ricker et von Franqué croient que les *myomes sarcomateux* sont des tumeurs mixtes dans lesquelles le tissu sarcomateux dissocie les fibres musculaires.

C'est l'idée que Max Borst a soutenue : le germe d'un sarcome paraît être inclus dans le leiomyome, le sarcome se développant secondairement. Il s'agirait d'un vrai sarcome surgissant dans un myome, conception défendue par Hohlfeld, Flatau, Hyenne et adoptée par Lagrange.

2° *Il s'agit d'une métaplasie.* — Von Kahliden, William Pick ont cru démontrer une transformation directe de muscles lisses en cellules de sarcome, en éléments connectifs embryonnaires, métaplasie contre laquelle se sont élevés Ricker et von Franqué, et qui ne compte plus guère d'adhérents (Zieler et Fischer).

3° *Prolifération maligne de cellules musculaires.* — La dégénérescence « sarcomateuse » doit être considérée comme une prolifération maligne des éléments lisses. C'est la solution la plus rationnelle du problème.

Birsch-Hirschfeld et von Hansemann avaient admis que beaucoup de sarcomes fusocellulaires pouvaient partir de cellules musculaires lisses. Les deux formes cellulaires étaient suivant eux des degrés de différenciation du même parenchyme ou du même germe embryonnaire. Suivant la déviation minime ou forte d'avec le tissu maternel, on avait à distinguer entre le myome malin et le sarcome fusocellulaire, avec de nombreux intermédiaires entre les deux. En 1910, von Hansemann affirme

que les cellules néoplasiques du myosarcome (tractus digestif, utérus) ressemblent complètement aux muscles lisses typiques. L'anaplasie croissante (l'écart plus prononcé du type primitif de la cellule) peut rendre les cellules de plus en plus fusiformes. Il est des néoplasmes dont les éléments ressemblent en totalité à des fibres musculaires lisses. Des images de transition des cellules musculaires vers les cellules fusiformes du sarcome peuvent être relevées. Ce sont des *myomes malins* (utérus, intestin). La malignité n'est qu'un phénomène de croissance des cellules. (Ribbert.)

R. Meyer avait émis des idées analogues. Il voyait dans le myosarcome des différenciations variables du même germe embryonnaire. Suivant l'état de croissance à laquelle les cellules parviennent, naissent des tumeurs tantôt demi-malignes, myomateuses, tantôt malignes, sarcomateuses. Mieux vaudrait dire *sarcomatodes*, semblables aux éléments du sarcome. Il s'agit, en effet, d'une part, d'un tissu plus ou moins différencié ou mûr et, d'autre part, d'un tissu non différencié, embryonnaire, non mûr.

La dénomination de myosarcome doit être abandonnée, attendu qu'elle exprime l'idée d'une tumeur mixte et être remplacée par celle de myome malin.

Sans doute, il est difficile de décider d'emblée si les cellules musculaires sarcomatodes sont des cellules musculaires indifférentes ou des cellules connectives non adultes. La morphologie cellulaire n'est plus un critérium absolu dans l'espèce. Au point de vue de la clinique, la constatation nous paraît équivalente.

Si l'on ne peut fournir la démonstration du passage de cellules musculaires typiques en éléments sarcomatodes, est-ce une raison pour exclure, avec Mitvalsky, l'origine musculaire ?

Les considérations qui précèdent, empruntées à l'onkologie générale et aux données recueillies sur d'autres organes, peuvent être rapportées aux myomes malins du tractus uvéal.

Rappelons ici cette particularité de l'anatomie pathologique que les sarcomes en particulier sont, dans une même région, bâtis suivant un type sensiblement le même. On s'assurera de cette vérité en étudiant les observations des leiomyomes publiés jusqu'ici. Il appartiendra à des observations histologi-

ques ultérieures d'établir l'existence de myomes uvéaux plus ou moins différenciés, plus ou moins malins.

Il y a lieu de tenir compte des faits signalés pour d'autres organes, richement fournis en fibres musculaires lisses, notamment des faits suivants :

Busse estime que la rapide prolifération des éléments musculaires crée le sarcome, c'est-à-dire le myome malin. Les cellules musculaires indifférenciées ont conservé le pouvoir de se différencier et se différencient dans les métastases (V. tableau, observation de Mitvalsky).

Mastuy et d'autres ont étudié des myomes malins à cellules polymorphes : les noyaux y deviennent plus courts, plus épais, moins batonnoides, ovales, sphériques, irréguliers, toujours plus gros que les normaux. Il se forme des cellules géantes à un noyau, de l'hyperchromatose, etc. Il existe des cellules à nombreux noyaux et des figures de division. Le corps cellulaire devient plus court, mais reste longtemps fusiforme ; d'autres deviennent ronds et volumineux, souvent très irréguliers. En règle générale il existe des passages vers des fibres musculaires lisses évidentes. Il y a là une métamorphose de la forme et de la grandeur des cellules, la plus prononcée au centre, tandis qu'à la périphérie de la tumeur la disposition en faisceaux et la configuration se rapprochent de la normale. Le tissu connectif tend à disparaître devant la prolifération musculaire atypique. Il ne s'agit pas d'un sarcome (tumeur mixte), mais du passage de fibres musculaires lisses à l'état de cellules sarcomatodes.

Ulesko-Stroganowa décrit un groupe de myomes malins dans lequel il y a des cellules ovales et rondes avec noyaux ovales et ronds. L'image microscopique est celle du tissu musculaire jeune, embryonnaire. La nature musculaire des éléments est trahie par la réaction colorante (van Gieson), par la disposition analogue à celle des cellules musculaires et le groupement en faisceaux. Les tumeurs exclusivement composées de jeunes cellules musculaires homogènes se distinguent nettement des myomes simples, dont ils ont la délimitation nette. Quatre des six tumeurs étudiées avaient été antérieurement considérées comme des sarcomes. Cette dernière remarque mérite d'être retenue eu égard à l'opinion de Mitvalsky.

Schlagenhauser voit dans l'absence du tissu connectif intermédiaire normal la raison du développement indépendant des fibres musculaires lisses. Ribbert, Minkowski, von Beesten et Max Borst ont exprimé la même idée.

Toutefois, dans un cas étudié par lui, Krische n'a pas constaté l'absence du tissu intermédiaire. La malignité du myome ne semble pas devoir être rapportée dans tous les cas à l'autonomie plus grande que procure la disparition des barrières connectives.

D'autres causes productrices de la malignité doivent avoir surgi ici (Lecoin).

L'opération effectuée appelle quelques réflexions. Le lent développement de la tumeur avait fait penser à un angiome. La marge périphérique paraissait encore libre ; l'iridectomie, d'ailleurs forcée, était justifiée. J'ai insisté un instant plus haut sur les aléas du diagnostic en mentionnant la rareté de l'angiome, dont un seul exemplaire a été examiné. S'il est vrai que les leucosarcomes, dans lesquels on fera, au point de vue clinique, rentrer le « myosarcome », ont une signification moins redoutable que ceux de l'uvée postérieure, si leur réputation est moins fâcheuse que celle des sarcomes mélaniques, l'énucléation ne permet que trop souvent d'établir, bien que la tumeur fût bien délimitée en clinique, *son extension au ligament pectiné et au canal de Schlemm*. Il convient d'accepter sous toutes réserves l'opinion de Kayser réservant l'iridectomie aux tumeurs petites et lentement croissantes.

Une texture comme celle de notre myome, en partie indifférencié, permet de le ranger, au point de vue de la malignité clinique, à un niveau sensiblement équivalent à celui des leucosarcomes fusocellulaires, dont j'ai publié une observation dans les *Archives* (1897).

La texture de la tumeur actuelle étant établie, l'ablation de l'œil représente un acte de thérapeutique préventive pour le moins aussi justifié que l'énucléation après certains traumatismes oculaires exposant à l'ophtalmie sympathique.

Cette conception est en accord avec celle de Lagrange, pour qui le leucosarcome ne peut être justiciable de l'iridectomie. Là où l'analyse histologique a assis le diagnostic, il convient d'après lui d'énucléer, même en cas de néoplasme très limité et bien circonscrit.

En assimilant notre myome « sarcomatode » à un sarcome fusocellulaire, tumeur de malignité mitigée, on se dira que la récurrence est possible, que l'ouverture d'un bulbe sarcomateux est toujours dangereuse, attendu que de petits vaisseaux sont rendus béants, que des particules néoplasiques sont mobilisées

Année	AUTEUR	Sexe	Âge	CHG	ANAMNÈSE	Stade (W. O.)	ÉTAT ACTUEL	OPÉRATIONS État ultérieur	SIÈGE, ORIGINE	CONSTITUTION HISTOLOGIQUE
1867	IVANOFF.	H.	41	G.	Développement et troubles visuels depuis plusieurs mois.	II	Tumeur rouge brun refoulant la moitié interne du plan iridien.	Énucléation. Santé portée après 12 ans.	Originnaire des parties ciliaires.	Exclusivement fibres musculaires lisses : <i>myome</i> , <i>myosarcome</i> .
1876	DRESCHFELD.	F.	53	G.	Existe depuis 2 ans $\frac{1}{2}$.	II	Tumeur brun rougeâtre de la grosseur d'un pois.	Énucléation.	En bas. De la couche musculaire de l'iris.	Cellules fusiformes avec noyaux de fibres musculaires lisses.
1882	SALOMON.									<i>Myome</i> , <i>gliomyome</i> .
1888	MILES.									<i>Myosarcome du corps ciliaire</i> .
1889	LAGRANGE.	F.	33	D.	Depuis 2 ans, vue diminuée.	I	Du 1 ^{er} à 5 mètres; tumeur arrondie, rougeâtre dans la chambre postérieure, en bas et en dedans, logée en partie dans un ombilic du cristallin.	Énucléation. Santé durable.	Corps ciliaire.	<i>Myosarcome</i> , tumeur mixte.
1890	LANGE.	F.	62	G.	Voyait bien 3 mois avant.	I	Iris repoussé en haut et en avant par la partie ciliaire. $V = 0$.	Énucléation. Après 33 mois, état normal.	Corps ciliaire.	Fibres musculaires et cellules fusiformes à noyaux ovales, ces derniers à la périphérie irienne.
1890	DEUTSCHMANN.	F.	32	D.	Depuis plusieurs mois cataracte molle. $V = 0$.	I	Iris repoussé en avant et en haut par la portion ciliaire.	Énucléation. Santé durable.	Corps ciliaire.	En partie cellules fusiformes du sarcome, en partie fibres musculaires lisses. <i>Myosarcome</i> basal, du corps ciliaire.
1893	MITYALSKY.	H.	66	D.	Affaiblissement de la vue depuis 4 mois.	III	Périphérie de l'iris substituée dans le quadrant inféro-externe par la tumeur. Celle-ci perçue derrière le cristallin, noire; nodule secondaire, épiscléral.	Énucléation.	Corps ciliaire.	Cellules fusiformes avec longs noyaux fusiformes et bâtonnés. Cellules fusiformes à noyaux bâtonnés dans le nodule épiscléral. <i>Sarcome fasciculé</i> (?)
1899	AXEL HELLEBERG.	H.	49	D.	Coup sur l'œil remontrant à 5 ans. Vue diminuée depuis plusieurs mois, puis V. quantitative.	II	Iris repoussé en avant, en bas et en dehors et faisant par la suite saillie jusqu'à la cornée. Tumeur blanc grisâtre, rosée, avec vascularisation à la surface.	Énucléation.	Iris (noyau). Partie interne du corps ciliaire cutréprise secondairement.	Fibres musculaires lisses en fuseaux entrecroisés. Possibilité d'une <i>dégénérescence sarcomateuse</i> dans les parties périphériques de la <i>néoplasie myomatuse</i> .
1910	VAN DYSE.	F.	28	D.	Tache de l'iris à l'âge de 7 ans. Hyphènes répétées depuis 2 ans.	I	Tumeur blanchâtre avec points vasculaires dans le quadrant inféro-externe, périphérie ciliaire d'apparence libre; tumeur s'avancant sur le bord pupillaire. $S = \frac{1}{1}$ Cristallin transparent.	Indétermination. Colobome pur, sauf petite tache pigmentée sur la capsule antérieure.	Iris.	Fibres musculaires lisses et cellules fusiformes à noyaux ovales. <i>Leucomyome malin</i> , « sarcomatode ».

qui peuvent s'y engouffrer et déterminer des embolies lointaines.

Ainsi Smith, faisant une iridectomie pour une tumeur mélanique de l'iris, constata que le corps ciliaire était atteint. Il recourut à l'énucléation. Six mois après, des métastases emportaient le patient.

Krükow fait la même opération pour une tumeur identique. Onze ans plus tard, récidive dans l'œil. Énucléation. Mort par métastases viscérales au bout de 17 ans.

Une énucléation primitive eût été, selon toute probabilité, curative, au moins dans l'observation de Krükow.

Sans aucun doute, la tumeur qui nous occupe n'a pas le caractère de gravité des mélano-sarcomes.

Le myome de Helleberg était une tumeur agressive. Elle avait entraîné le glaucome et justifié l'énucléation. Même constatation dans les tumeurs d'Iwanoff, de Dreschfeld et de Mitvalsky.

Puisque les tumeurs à tissus indifférenciés, puisque les sarcomes peuvent récidiver, — la récidive est une propriété qui appartient à tous les sarcomes vrais, — la ligne de conduite de l'ophtalmologiste ne saurait dévier de celle adoptée par le chirurgien général. C'est une vérité qui a été exprimée ailleurs. On désarticule un membre dont l'extrémité est occupée par un sarcome fusocellulaire : on ne l'ampute pas au-dessus du néoplasme. On énuclée un œil dont la périphérie irienne est occupée ou près d'être occupée par un leucosarcome, par un myome malin. On ne s'arrête pas à l'iridectomie.

L'énucléation doit être la règle.

Le tableau ci-contre des *leiomyomes de l'uvée antérieure* justifie l'épigraphe inscrite en tête de ce mémoire.

BIBLIOGRAPHIE

- E. ALBRECHT. Ueber Hamartome. *Verhandl. d. deutschen pathol. Gesellsch.*, t. 1, p. 153, 1904.
 ASHOFF. *Pathol. Anat.*, II, p. 609, 1909.
 VON BEESTEN. Myometastasen in Lungen, Leber und Muskeln. *Festschrift f. Orth.*, Berlin, 1903.
 BUSSE. Ueber sarkomatöse Entartung der Myome. *Deutsche med. Wochenschr.*, p. 373, 1904.
 VAN DUYSSE et VAN SCHEVENSTEEN. Leucosarcome de l'iris. *Archives d'ophtalm.*, XVII, pp. 4, 209, 1897.

- ELSCHNIG und LAUBER. Ueber die sogen. Klumpenzellen der Iris. *Arch. f. Ophth.*, LXV, p. 428, 1907.
- DE LIETO VOLARO. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, I, p. 197, 1908.
- DRESCHFELD. *Lancet*, 3 janvier 1875.
- DEUTSCHMANN. *Beiträge z. Augenheilk.*, f. I, p. 72, 1890.
- FLATAU. Ueber maligne Degener. von Myomen. *Munch. med. Wochenschr.*, p. 558, 1901.
- VON FRANQUÉ. Ueber Sarcoma Uteri. *Zeitschr. f. Geburtsh. und Gynaekol.*, XL, p. 2, 1899.
- FUCHS. *Das Sarkom des Uvealtractus*, p. 153, 1882.
- VON HANSEMAN. *Mikroskop. Diagn. der bösart. Geschwülste*, p. 57, 1902.
- *Atlas der bösartigen Geschw.*, p. 38 (V. pl. XX, fig. 6), 1910.
- AXEL HELLEBERG. Ein Fall von Irismetor. *Mitteil. aus der Carolin. medicochir. Instituts zu Stockholm*, X, f. III, p. 29, 1899.
- HENKE (F.). *Mikroskopische Geschwulst diagnose*, p. 75, 1906.
- HESS (C.). *Ziegler's Beiträge*, VIII, suppl., p. 164, 1905.
- HOHLFELD. Ueber das Myoma Uteri und seine sarkomatöse Degen. Diss. inaug. Leipzig, 1900.
- HYENNE. *Étude anatomo-clinique des principales dégénérescences des fibromyomes de l'utérus*. Thèse de Paris, 1898.
- [DE WECKER] IWANOFF. *Traité complet d'ophth.*, II, p. 477. *Klin.-Monatsbl. f. Augenheilk.*, V, p. 292, 1867.
- KAYSER. Ueber ein primäres Iris-Sarkom, entstanden in einem Naevus vasculosus iridis. *Klin. Monatsbl.*, p. 136. Suppl., 1903.
- KESCHE, cité par LEWIN, in *Die bösartigen Geschwülsten*, p. 264, 1903.
- KRÜKOW. Fall von primären Melanosarcom der Iris. *Wjestnik ophth.*, IV, 1886.
- LAGRANGE. Art. Myome du tractus uvéal. *Tumeurs de l'œil*, p. 290, Paris. G. Steinheil. — *Archives d'ophth.*, Myome du corps ciliaire, IX, 1889.
- LANGE (O.). Tumor corporis ciliaris, etc. *Arch. f. Ophth.*, XXXVI, f. III, p. 247, 1890.
- LECOIN. *Die bösartigen Geschwülste*, p. 265, 1909.
- MASNY. Zur Kenntniss des malignen Myoms des Uterus. *Zeitsch. f. Heilk.*, t. XXII, Anat. pathol., p. 117, 1901.
- MINKOWSKI. Myometastasen in Lungen, Leber und Muskeln. *Munch. med. Wochenschr.*, p. 1335, 1901.
- MITVALSKY. Eine Ciliarkörpergeschwulst. *Arch. f. Augenheilk.*, XXVIII, 152, 1893.
- MULES. *Trans. of the ophth. Soc.*, 1888.
- MÜNCH. *Soc. ophth. du Württemberg*, 1^{er} décembre 1907. Anal. in *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, p. 90.
- [VOSE] SALOMON. *Trans. of the ophth. Soc.*, II, p. 263, 1882.
- RIBBERT. Art. Myom, *Geschwulstlehre*, p. 298, 1904.
- SCHIRMER, in DE WECKER, *Traité complet d'ophthalmologie*, II, p. 357.
- SCHLAGENHAUFER. Myoma telangiectodes Uteri, etc. *Wien. Klin. Wochenschr.*, p. 523, 1902.
- SZILL. Voir Art. Embryologie : tractus uvéal. *Encycl. fr. d'ophth.*, 1904.
- Beitrag. z. Kenntniss der Anat. med. Entwickl. Geschichte der hinteren Irisschichten, etc. *Arch. f. Ophth.*, LIII, 459, 1892.
- ULESKO-STROGANOWA. Ueber das maligne Uterusmyom. *Monatschr. f. Geburtsh. u. Gynaekol.*, t. XVIII, 1903.

- WALDSTEIN. Zur Casuistik der Irisumoren. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, XLVIII, p. 313, 1910.
- WINTERSTEINER. Irissarkom und Irisendotheliom. *Arch. f. Ophth.*, t. XIX, I, p. 75, 1908.
- WOLF. *Med. Times*, p. 504, 1888.
- WOOD et PUSEY. Primäres Sarkom der Iris. *Arch. f. Augenheilk.*, LLVIII, p. 97, 1903.
- ZELLWEGER. Ein Fall von Leucosarcom der Iris. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, XXVI, p. 366, 1888.
- ZIELER et FISCHER. Pathol. der Geschwülste in *Ergebn. der allg. Pathol. und pathol. Anat.*, X, I, p. 720, 1906.

CLINIQUE OPHTHALMOLOGIQUE DU DOCTEUR LANDOLT

TUBERCULOSE OCULAIRE ET SÉRUM ANTI-TUBERCULEUX DU DOCTEUR MARMOREK

Par le docteur **Arnold E. VERREY**, chef de clinique.

La thérapeutique oculaire est, dans plus d'un cas encore, très insuffisante. Les traitements, souvent purement symptomatiques, ne vont pas à la racine du mal pour l'extirper et l'arrêter dans ses progrès néfastes. Nous nous essayons à l'enrayer, mais nous leurrions nous-mêmes, étant fréquemment réduits à l'expectative. Nous avons un exemple frappant de ce mode de faire dans la thérapeutique des affections de la sclérotique et de la cornée chez des scrofuleux, du reste dans toutes les atteintes du globe oculaire par les bacilles de la tuberculose ou leurs produits toxiques.

Il y a quelques années, lors de l'apparition des différentes tuberculines, divers auteurs essayèrent d'appliquer ces nouveaux moyens thérapeutiques à la médecine oculaire. Ils eurent à essayer, tout d'abord, de nombreux échecs, provenant de l'emploi à trop fortes doses de ces produits excessivement toxiques pour des organismes non encore immunisés. Actuellement, grâce aux essais de nombreux auteurs, et notamment de von Hippel en Allemagne, on est arrivé à employer d'abord la vieille, puis la nouvelle tuberculine de Koch, comme aussi la tuberculine de Beranek, dans les tuberculoses oculaires, et cela avec

beaucoup de succès. Les cas soignés, puis guéris de cette manière, deviennent plus nombreux et les échecs plus rares.

Mais l'application de ces méthodes demande beaucoup de minutie, comme une très grande surveillance dans leurs effets, c'est pourquoi certains auteurs, entre autres Villard, estiment qu'on ne saurait employer dans chaque cas ces agents thérapeutiques. Ils doivent être réservés, d'après eux, à des cas très graves, comme ceux dans lesquels la généralisation du processus risquerait d'amener la chirurgie oculaire à trop de délabrements.

A son apparition, en novembre 1903, le sérum antituberculeux du docteur Marmorek fut très combattu en France; mais Charles Monod (1) se fit son défenseur avec quelques autres, et peu à peu, dans les domaines médicaux et chirurgicaux, il fut accepté et expérimenté de divers côtés.

La technique de son emploi, d'abord aussi minutieuse que celle de toute tuberculine, fut simplifiée quand Frey de Davos eut découvert que ce sérum avait autant d'action par injections intra-rectales que par injections sous-cutanées. Ce nouveau mode de faire avait l'avantage d'être beaucoup moins dangereux pour l'état général. Il supprimait, ou tout au moins atténuait beaucoup, dans la plupart des cas, les accidents sériques.

Le sérum du docteur Marmorek est un sérum de cheval, obtenu après immunisation de chevaux pendant un an à un an et demi. Cette immunisation est le résultat d'injections répétées de ce que Marmorek appelle « tuberculovaccin », et qu'il dit être la véritable toxine tuberculeuse, produisant ses ravages dans notre organisme. Cette toxine n'est pas obtenue des cultures des bacilles tuberculeux sur les milieux employés ordinairement, mais bien de ce que Marmorek appelle *Primitiv-bazillus*, cultivé sur des milieux spéciaux plus analogues aux conditions vitales de notre organisme [sérum sanguin déposé, contenant des corpuscules blancs; et bouillon de foie glyciné] (2). Ces bacilles

(1) CH. MONOD, Sur la sérothérapie dans la tuberculose (sérum antituberculeux de Marmorek). *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 15 janvier 1907.

CH. MONOD, De quelques nouveaux documents relatifs au traitement de la tuberculose par le sérum de Marmorek. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 19 janvier 1909.

(2) MARMOREK, Antituberculoseserum und Vakzin. *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1903, n° 48, cité d'après Frey.

tuberculeux, d'un stade plus jeune, se différencient des bacilles du stade plus âgé, connus jusqu'ici, entre autres par leurs affinités différentes pour les colorants et pour les milieux de culture. Un de leurs signes distinctifs remarquable est une enveloppe grasseuse et cireuse très mince. Cultivés sur milieux de culture ordinaire, ils passent rapidement au stade plus âgé.

Ce sérum fut expérimenté dans la pratique médicale et chirurgicale, et se montra particulièrement utile dans les tuberculeuses chirurgicales.

C'est en 1905, pour la première fois, que Schwartz (1) s'en servit dans un cas de conjonctivite tuberculeuse très grave, suite de conjonctivite traumatique, avec répercussion sur les ganglions pré-auriculaires et sur ceux du cou. Le malade fut complètement guéri après 37 injections sous-cutanées de sérum (5 à 10 centimètres cubes à la fois).

Le premier rapport sur une série de cas traités de la même façon fut écrit par Ullmann, qui soigna 13 cas d'ophtalmie chez des scrofuleux. Il a noté la guérison de l'affection dans tous les cas. L'établissement des diagnostics est basé sur l'observation clinique et sur les antécédents des malades eux-mêmes et de leurs parents. Dans son premier travail (2) il est très affirmatif sur le fait qu'il ne reste même pas de troubles de la cornée après ces graves affections oculaires.

Bock (3), après la publication des 13 premiers cas d'Ullmann, fait des essais, lui aussi, avec le sérum antituberculeux de Marmorek, mais constate des troubles de l'état général tels qu'ils lui font renoncer à ce moyen thérapeutique. Il l'estime « dangereux, puisqu'il atteint l'état général et l'affaiblit, cela afin d'améliorer des affections oculaires qui guérissent aussi autrement ». Les conclusions de Bock portent sur 8 cas, qu'il n'a jamais traités plus de huit jours avec le sérum, s'arrêtant au premier accident et sans tenter plus tard de reprendre la cure.

Les patients qu'il faisait bénéficier de ce nouveau moyen étaient

(1) SCHWARTZ, Heilung eines Falles von Augentuberculose durch Marmoreksserum. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1905, n° 34.

(2) ULLMANN, Ueber meine Erfolge mit Dr. Marmoreks Antituberculose-serum. *Zeitschrift für Tuberculose*, Bd. X, Hft. 2, 1906.

(3) BOCK, Erfolglose Behandlung Scrofulöser Augenkrankheiten mit Antituberculoseserum Marmorek. *Wiener medizinische Wochenschrift*, 1907, n° 38.

des malades atteints, depuis longtemps déjà, de blépharites, conjonctivites et de kératites scrofuleuses. Les autres méthodes en usage n'avaient pu les améliorer. Malgré ses conclusions défavorables, basées sur les accidents généraux, nous voyons certains symptômes nettement améliorés chez quelques-uns de ses malades, et cela déjà après 3 à 4 injections de sérum. Ce sont la photophobie, les douleurs et le larmolement qui cèdent surtout. Puis, chez presque tous, suit une récurrence accompagnée d'accidents généraux. C'est alors que l'auteur abandonne le sérum. Mais chez la plupart de ses malades, peu après cette récurrence, une amélioration s'installe et la convalescence suit son cours assez rapidement. Ce changement radical survient à la suite des mêmes moyens thérapeutiques, qui, avant le traitement avec le sérum antituberculeux, avaient manifesté leur impuissance.

Frey, dans une réponse (1) au docteur Bock, reprend ce fait : Si une maladie, qui n'était pas influencée par un certain traitement, l'est, un peu plus tard, par le même traitement, il faut que le malade ait été mieux disposé la seconde fois. Ne serait-ce pas le sérum de Marmorek qui l'aurait ainsi préparé à la guérison ? Il se demande alors si, dans le cas de tuberculose oculaire, comme de tuberculose laryngée (il ne fait en cela qu'appuyer la manière de voir de Weill) (2), il ne vaudrait pas mieux administrer le sérum jusqu'à ce que l'on voie décidément le mieux s'accroître. Le médecin arrêterait alors la cure et ne reprendrait quelques injections de sérum que dans le cas où un arrêt interviendrait dans la guérison.

Bock insiste aussi dans son travail sur le fait que, contrairement au dire d'Ullmann, les taies se forment malgré l'emploi du sérum. Ce à quoi Ullmann, dans un nouveau travail (3), parlant cette fois de 8 cas d'ophtalmie scrofuleuse, répond qu'il n'a remarqué cette *restitutio ad integrum* que dans les cas traités dès leurs débuts avec le sérum antituberculeux. Tous les patients atteints depuis un certain temps déjà guérissaient, mais leurs kératites donnaient bel et bien lieu à la formation de taies. A

(1) FREY, Zur Beurteilung des Wertes von Antituberculose-serum Marmorek. *Wiener medizinische Wochenschrift*, 1908, n° 6.

(2) WEILL, Essais sur le traitement de la tuberculose laryngée par le sérum de Marmorek. *Progrès médical*, 1907, n° 20.

(3) ULLMANN, Ueber meine Erfolge mit Dr. Marmoreks Antituberculose-serum. *Zeitschrift für Tuberculose*, Bd. XII, Hft. 1, 1908.

plus forte raison, les taies anciennes ne disparaissaient-elles point par l'emploi de ce moyen thérapeutique nouveau (fait qu'il avait déjà signalé, du reste, dans son premier travail).

En 1907 encore, parmi d'autres cas, Wohlberg (1) en cite quatre d'affections scrofuleuses des paupières et de la cornée, qui se guérissent avec le même sérum.

Frey (2), en 1908, passe en revue les divers travaux concernant le traitement des tuberculoses, tant chirurgicales que médicales, par le sérum antituberculeux de Marmorek. Il arrive à des conclusions tout à fait favorables au sérum.

Des 70 travaux analysés, 59 avec 833 cas concluent en faveur du sérum ; 11 seulement avec 105 cas concluent négativement. « Ces chiffres seuls, dit-il, montrent suffisamment qu'il n'est plus possible aujourd'hui de contester, par quelques phrases seulement, l'effet curatif du sérum antituberculeux. »

Le pourcentage du total des cas donne 67 p. 100 d'améliorés et de guéris, contre 33 p. 100 de non influencés ou d'aggravés. Mais les rapports, plus favorables quand il s'agit de tuberculoses chirurgicales, vont s'améliorant encore pour les seuls cas de tuberculose oculaire (3) : 9 p. 100 d'améliorés ou de guéris, contre 3 p. 100 de non influencés ou d'aggravés. Ces résultats sont d'autant plus concluants que les cas soumis au traitement étaient tous, ou presque tous, des cas graves et qui, le plus souvent, s'étaient montrés récalcitrants aux moyens thérapeutiques habituels.

Frey rapporte aussi les résultats de diverses recherches hémalogiques, faites avec le sérum sanguin de malades traités par le sérum antituberculeux de Marmorek. Les conclusions auxquelles il arrive jusqu'ici sont les suivantes : on trouve à ce sérum, par rapport au sérum de malades soignés par le sérum antitoxique de cheval (*sérum de Marmorek*), une augmentation essentielle de son pouvoir d'agglutination, de son contenu anti-

(1) WOHLBERG, Ueber Versuche mit dem Antituberculoseserum Marmorek. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1907, n° 46.

(2) FREY, Das Antituberculoseserum Marmorek. *Zeitschrift für Tuberculose*, Bd. XIII, Hft. 2, 1908.

(3) En outre des cas de tuberculose oculaire de Schwartz, Ullmann et Bock, dont j'ai parlé déjà, Frey cite un cas de Hymans et Polak Daniels et deux cas d'Elsaeßer. Le seul auteur concluant défavorablement est Bock.

toxique (méthode de la déviation du complément) et de son effet anti-hémolytique.

Ces découvertes, dit l'auteur, semblent démontrer que l'effet du sérum antituberculeux ne réside pas seulement en une immunisation passive de l'organisme, mais que le corps est excité lui-même à une participation active dans la lutte contre la tuberculose.

La conclusion finale de Frey est que le sérum antituberculeux de Marmorek est vraiment un moyen spécifique pour la guérison de la tuberculose, et dont l'innocuité est aujourd'hui indubitablement démontrée.

Tous les cas d'affections oculaires dont nous venons de parler sont : soit des blépharites ou des conjonctivites, soit des kératites avec ulcération, infiltration purulente, infiltration avec pannus, ou infiltration simple, soit aussi des épisclérites. Elles se déclareraient chez des sujets nettement scrofuleux, en présentant les signes extérieurs, tels que : ganglions enflés ou abcédants, eczéma nasal, etc. Elles se trouvaient également chez des patients avec des arthrites ou des ostéites tuberculeuses; comme chez des malades dont les poumons étaient atteints.

Il n'y a que le cas de Schwartz dans lequel le diagnostic étiologique puisse être affirmé. Après excision d'un morceau de la conjonctive et inoculation à un cobaye, celui-ci devint tuberculeux.

Dans aucun des cas traités, les auteurs n'eurent affaire à des tubercules de l'iris ou de la choroïde, cas du reste bien plus rares en regard des cas excessivement nombreux d'ophtalmies chez des scrofuleux.

Sauf le malade de Schwartz, tous furent traités par les injections intra-rectales. Malgré cela, ces injections donnent encore parfois lieu à des accidents sériques. Les plus fréquemment observés sont le manque d'appétit, la faiblesse, le vertige, la tachycardie, l'urticaire, la fièvre; toute récurrence aussi n'est pas exclue. Mais le fait seul d'arrêter les injections pendant quelques jours permet à l'état général de se rétablir. Les injections peuvent alors être reprises, la plupart du temps avec plein succès.

Un accident local assez fréquent est la diarrhée. Frey l'écarte facilement en chauffant légèrement le sérum avant de faire l'injection. Ullmann préfère, et cette méthode a fait ses preuves

dans des formes plus graves, incorporer au lavement quelques gouttes de teinture d'opium.

Le cas suivant, que j'ai pu observer et soigner à la clinique ophtalmologique du docteur Landolt, nous a paru digne d'être connu. Il vient à l'appui des conclusions des travaux parus jusqu'à ce jour. Si je publie maintenant intégralement l'histoire de ce malade, c'est qu'elle m'a paru très instructive par elle-même déjà. Divers points la signalent à notre attention : l'étiologie de l'affection oculaire ; son début et son évolution clinique différents pour chacun des deux yeux ; enfin le résultat surprenant obtenu par le traitement avec le sérum antituberculeux du docteur Marmorek.

Obs. — M. L. T., âgé de 20 ans, fit à l'âge de 6 ans une poussée de méningite, plus tard de l'ostéo-périostite du tibia, qui mit beaucoup de temps à guérir. Engagé volontaire en Afrique, il est réformé en octobre 1909 pour ostéite bacillaire de l'humérus gauche. Il rentre en Europe, où il commence à faire de l'arthrite du genou droit. Il subit en novembre 1909 un curettage de l'humérus.

Au commencement de décembre 1909, il se plaint un soir de douleurs dans l'œil droit. Le lendemain matin, l'œil est rouge, et le médecin qui soignait l'ostéite du bras gauche constate une infiltration de la cornée. D'un jour à l'autre la vue se trouble, la photophobie est très intense pendant six à huit jours. Les douleurs lancinantes ne durent qu'une nuit. Un traitement avec cocaïne, atropine et compresses chaudes, est immédiatement institué. Avec des alternatives de mieux et de plus mal, le malade continue à souffrir de son œil droit.

Dans les premiers jours de mars, le patient, qui n'avait jamais rien remarqué du côté gauche et gardé jusqu'alors une vue parfaitement normale de cet œil, voit un matin une petite tache rouge sur la partie inférieure du bulbe. Cette inflammation circonscrite s'étend, prend peu à peu tout le segment antérieur de l'œil, tout en laissant la cornée intacte.

Le malade est alors envoyé à Berck, où il est obligé, quelques jours seulement après son arrivée, de prendre la chambre noire, tellement la photophobie devient intense, tant à gauche, où la cornée commence à s'infiltrer, qu'à droite où il y avait eu une légère amélioration pendant les dernières semaines. Durant un mois et demi, le malade demeure dans ces conditions, ne sortant que le soir. La fistule du bras continue à suppurer.

Le malade entre alors, le 23 mai 1910, à la clinique du docteur Landolt. Son état général n'est pas bon : il est très maigre, le poids du corps est au-dessous de la normale, le visage est très pâle. Il n'y a

ni transpirations nocturnes, ni hausses de température, ni toux. L'auscultation et la percussion des poumons, pratiquées par M. le docteur Fernand Besançon, ne décèlent rien de pathologique. Au bras gauche, dans la partie supérieure de l'humérus, il y a une grande cicatrice rouge, plus ou moins étoilée; au centre, une fistule par laquelle s'écoule peu de pus, épais, malodorant. Les tissus adhèrent à l'os, qui ne paraît pas avoir augmenté de volume. Au genou droit, épaissement de la capsule, facile à sentir dans le cul-de-sac supérieur et dans les replis de la synoviale tout près de la fente articulaire; pas de points douloureux osseux, pas de sensibilité de la synoviale, mouvements conservés.

En ce qui concerne l'examen des yeux, la photophobie est extrêmement intense surtout à gauche. Le malade ne supporte aucune lumière, si faible soit-elle, et n'est tranquille que dans la chambre noire, avec en outre, sur les yeux, des lunettes, genre lunettes d'automobile, mais avec verres très sombres. Les deux globes présentent une teinte rouge violacé, la conjonctive qui les recouvre est chémoïque. Le limbe cornéen n'est pas visible: il est couvert par une sorte de pannus qui empiète sur la plus grande partie de la cornée de sorte que l'on ne saurait distinguer où cesse la sclérotique et où commence la cornée. Le centre des deux cornées est irrégulièrement infiltré, et le pannus et la kératite interstitielle empêchent de distinguer l'iris.

M. le docteur Marc Landolt institue immédiatement un traitement local à l'atropine et à la cocaïne; matin et soir, compresses chaudes. En outre, on commence un traitement avec le sérum antituberculeux de Marmorek. On débute par une première série de 10 injections, de 5 centimètres cubes chacune, données tous les deux jours dans le rectum, suivant une technique que je décrirai plus loin en détail. Afin de soutenir l'état général, M. le docteur Besançon avait prescrit des injections de cacodylate de soude et conseillé de soumettre le malade à une légère suralimentation.

Après les premières injections de sérum déjà un mieux se manifeste, la photophobie diminue. L'œil droit surtout s'améliore rapidement; l'injection kératique et périkératique diminue et le malade commence, très rapidement, à percevoir quelques objets.

Le 1^{er} juin, l'œil gauche redevient plus douloureux, la photophobie augmente de nouveau un peu. A l'examen, l'injection périkératique est plus intense que les jours précédents. On aperçoit, au centre de la cornée, une surélévation de la grosseur d'une tête d'épingle; elle est jaunâtre, bien délimitée, acuminée. Sur elle, l'épithélium est lisse, intact. Un pinceau vasculaire se détache du bord inféro-externe de la cornée et vient l'envelopper.

Le lendemain déjà, la rougeur du globe oculaire a diminué, le bouton s'est affaissé, l'œil est moins douloureux. Les jours suivants, l'affaissement continue, la tache prend une coloration grisâtre, la

cornée s'éclaircit légèrement, le pinceau vasculaire subsiste toujours.

Le 13 juin, le malade ouvre très bien les yeux, les deux cornées ont continué à s'éclaircir ; à droite, l'acuité visuelle est de 0,04 (un centième).

Le 15 juin, la lumière est suffisamment supportée pour qu'on puisse faire un examen, un peu prolongé, à l'éclairage oblique : à droite, les infiltrations de la cornée forment une espèce de damier ; il n'y a pas de vaisseaux sanguins rampant dans les couches superficielles de la cornée. L'iris, bien dilaté par l'atropine, ne présente ni irrégularités dans son contour, ni synéchies, mais il paraît épais, couvert d'un léger exsudat grisâtre ; il semble même irrégulièrement gonflé.

A gauche, la cornée est encore plus trouble qu'à droite, mais présente les mêmes opacifications intrakératiques en damier. A l'endroit de l'éruption du 1^{er} juin, elle est beaucoup plus opaque. Du limbe se détachent, tout autour de la cornée, de petits vaisseaux, qui se dirigent principalement vers la nappe opaque. L'iris présente, d'une façon plus accusée, l'état gonflé remarqué à droite. On dirait même par endroits de petits tubercules, mais, malgré leur teinte un peu plus jaune que le reste de l'iris, ils ne sont pas caractéristiques. L'iris semble être, par places, plutôt gonflé, ou soulevé par un exsudat qui se trouverait au-dessous.

Le 20 juin, sans que l'œil gauche soit beaucoup plus rouge, apparaît à côté de l'endroit où s'était manifesté le premier bouton, une seconde surélévation en tous points identique à la précédente, sauf dans sa taille, beaucoup plus exigüe. Un pinceau vasculaire l'enveloppe semblablement. Ce bouton s'affaisse aussi très vite, sans s'être ulcéré.

On ajoute au traitement local de la pommade iodoformée dans l'œil gauche. L'œil droit a maintenant une acuité visuelle de 0,05. On reprend aussi, pour le traitement général, une nouvelle série d'injections intra-rectales de sérum de Marmorek, et les piqûres de cacodylate sont remplacées par l'ingestion de phytine.

Le 28 juin, à la place du premier bouton, il s'est formé une vraie cicatrice, étoilée, très opaque, d'un blanc laiteux ; des vaisseaux, venus du limbe, continuent à recouvrir cette tache. A la place du deuxième bouton, il y a encore une légère surélévation, sans plis de l'épithélium. L'acuité visuelle de l'œil droit est égale à 0,06.

On essaye, deux ou trois fois, de la pommade à l'oxyde jaune de mercure, mais elle est très mal tolérée tout d'abord. Les yeux rougissent, sont même légèrement douloureux, et l'on remarque, quelques heures après l'application, un état très finement bulleux de la conjonctive.

Le 9 juillet 1910, l'état des yeux ayant continué à s'améliorer régulièrement, le malade rentre chez lui, d'où il se rendra à Berck afin de

soigner spécialement l'état général. Il est encore très pâle et maigre, la fistule de l'humérus continue à suppurer. Le genou présente maintenant, juste au-dessous de la rotule, un point douloureux. La synoviale ne paraît pas plus épaissie qu'à l'entrée à la clinique.

Les deux cornées se sont encore éclaircies. On aperçoit, au travers, l'iris qui a perdu cet aspect goudolé remarqué au milieu de juin ; il n'y a plus d'injection périkeratique. A l'œil gauche la cicatrice intra-cornéenne s'est encore nacrée, et à l'emplacement du deuxième bouton s'est formé une cicatrice semblable à la première.

Acuité visuelle : O. D. V = 0,06-0,07.

O. G. V = 0,01.

Trois semaines après avoir quitté la clinique, le malade revient à la consultation. L'état général est beaucoup meilleur, le visage a pris des couleurs, l'appétit est excellent. Les deux cornées ont continué à s'éclaircir, les cicatrices de l'œil gauche ont diminué d'étendue et sont moins opaques, mais l'acuité visuelle de cet œil est toujours seulement de 0,01, tandis que celle de l'œil droit est maintenant de 0,08 à 0,09.

Pendant le courant de l'été, nous revoyons le malade à diverses reprises. L'état oculaire est toujours excellent, l'acuité visuelle au milieu d'octobre est :

O. D. V = 0,1.

O. G. V = 0,03.

après une nouvelle série d'injections intra-rectales de sérum antituberculeux de Marmorek.

Les cicatrices de la cornée de l'œil gauche se sont beaucoup éclaircies. L'état de l'humérus est toujours semblable, de sorte qu'on décide de faire une nouvelle opération. Elle fut faite à Berck par M. le docteur Cayre, au milieu d'octobre : la fistule du bras conduit à l'humérus, qui a beaucoup augmenté de volume. On enlève quantité de séquestres, enveloppés de tissu de granulation ayant macroscopiquement l'aspect de granulations tuberculeuses.

Ce tissu néoformé, que M. le docteur Cayre a eu la bonté de nous envoyer, a été examiné au point de vue microscopique par M. le docteur Roussy, Chef des travaux pratiques d'anatomie pathologique à la Faculté de médecine de Paris. Il montre beaucoup d'os néoformé, baigné dans un tissu lâche tout infiltré de cellules rondes. On reconnaît parmi elles de grosses cellules géantes remplies de noyaux ; on peut voir aussi par places des cellules épithélioïdes. A certains endroits, il y a un début de dégénérescence caséuse. M. le docteur Roussy conclut nettement à la nature bacillaire de l'affection.

L'étiologie de la maladie ne me paraît faire aucun doute. Ce sont bien des lésions tuberculeuses auxquelles nous avons affaire.

Le malade ayant déjà présenté des lésions bacillaires dans son jeune âge, souffre, plusieurs mois avant sa maladie d'yeux, d'une ostéite tuberculeuse au bras gauche. Le diagnostic d'ostéite bacillaire, purement clinique au début, vient s'appuyer, dès novembre 1910, sur les recherches anatomo-pathologiques. Elles prouvent, sans conteste, l'origine tuberculeuse de l'inflammation osseuse.

Malgré l'intégrité des poumons, le reste du corps n'est pas indemne, puisque le genou droit présente un épaissement de la synoviale. On comprendrait dès lors facilement que les yeux soient peu à peu atteints, eux aussi, par le poison tuberculeux. Mais ce n'est point ainsi que débute la maladie.

Brusquement l'œil droit est atteint, comme si, lors du curettage, une embolie détachée de l'humérus fût venue élire domicile dans une portion de la région irido-ciliaire. Et ce début, quinze jours après l'opération du bras, est un point digne de remarque.

Stock (1), dans ses expériences sur des lapins, voit toujours les lésions iriennes ou choroïdiennes s'établir, douze à quatorze jours après l'injection, dans le courant sanguin, de cultures virulentes de bacilles de la tuberculose.

Il signale ce fait à diverses reprises et donne ce laps de temps comme celui nécessaire à l'incubation de la tuberculose. Dans ses expériences avec des cultures d'autres bactéries, le *Streptococcus pyogenes* par exemple, les métastases oculaires se déclaraient après trois jours déjà.

Comme nous l'avons vu dans notre histoire de malade, quelques mois plus tard l'affection commence tout autrement à l'œil gauche. Le début est plus chronique; c'est d'abord une légère rougeur sclérale ou épisclérale (2). Cette rougeur va s'étendant et gagne tout le segment antérieur de l'œil, en exceptant la cornée, tout d'abord.

Notons ici que, pendant les jours qui précèdent l'apparition

(1) Stock, Experimentelle Beiträge zur Frage der Localisation endogener Schädlichkeiten am Auge, zugleich zur Frage der Entstehung der Iritis und Chorioiditis, *Congrès de Heidelberg*, 1902, p. 77.

LE MÊME, Ueber experimentelle endogene Tuberculose der Augen, beim Kaninchen, *Congrès de Heidelberg*, 1903, p. 282.

(2) Je n'ai pu observer le fait moi-même, le malade n'étant pas encore, à ce moment, à la clinique du docteur Landolt.

des premières lésions kératiques, le malade n'a aucune photophobie, l'acuité visuelle ne paraît pas troublée, et la vue est encore assez bonne, de cet œil, pour que le malade puisse à cette époque passer son examen de chauffeur d'automobile. Ce début semble parfaitement analogue à ceux que Stock (1) a observés chez certains de ses lapins. Ils n'avaient pas paru réagir à l'injection intra-veineuse de cultures de bacilles tuberculeux, puis avaient montré, un an environ après l'injection, une sclérite profonde, avec participation légère de la périphérie de la choroïde et de l'uvée.

Il est très probable que, malgré l'apparente intégrité de l'uvée chez notre malade, elle participait déjà à l'inflammation, sans le faire de manière suffisante pour troubler l'acuité visuelle. Nous aurions ainsi affaire chez le même malade à deux débuts très différents, semblables à ceux que l'on peut obtenir par l'expérience chez le lapin. Notre cas peut être tenu, lui aussi, pour une véritable expérience, grâce à la précision de ses données, tant étiologiques que cliniques (2). Elle prouverait que les yeux de l'homme ont une tendance à réagir, à l'égard du poison tuberculeux, à peu près comme ceux du lapin.

La cornée de l'œil gauche est atteinte ensuite et le patient est immobilisé dans une chambre noire. A l'arrivée à la clinique, les lésions des deux yeux paraissent semblables, quoique, d'après les dires du malade, celles de l'œil droit soient en régression. Cet espèce de pannus circulaire, avec opacité du centre cornéen, existe sans lésion aucune de la conjonctive ou de la peau du visage. Dans des cas semblables, cités par Morax (3) dans l'*Encyclopédie française d'ophtalmologie*, le malade de Chaillous avait un lupus du nez concomitant avec une tuberculose conjonctivale; celui de Hilbert souffrait de lupus à la région frontale. Ces deux malades étaient atteints de lésions tuberculeuses avec pannus à forme trachomateuse. Dans les cas que nous avons cités au début de ce travail, le pannus était toujours accompa-

(1) STOCK, Weitere Untersuchungen über hämatogene Tuberculose der Augen des Kaninchens. *Congrès de Heidelberg*, 1905, p. 297.

(2) On peut en effet assimiler le curettage d'un humérus tuberculeux à une injection intra-veineuse de cultures de bacilles tuberculeux.

(3) MORAX, Lésions cornéennes tuberculeuses. *Encyclopédie française d'ophtalmologie*, t. V, p. 960.

gné de lésions scrofuleuses des paupières et du nez, à forme eczémateuse. Nous ne trouvâmes jamais, chez les différents auteurs résumés plus haut, de lupus concomitant, mais dans notre cas, comme on a pu le voir dans l'histoire du malade, avec les lésions oculaires ne coexistait aucune affection scrofuleuse ou tuberculeuse du visage.

Chez notre malade, ce pannus à forme trachomateuse rétrograde peu à peu et les seules lésions demeurant sont celles de kératite interstitielle. Ce cas évoluait comme si la kératite interstitielle avait débuté d'une façon trop aiguë pour permettre l'élimination du poison tuberculeux par les espaces lymphatiques. Cette inflammation aiguë avait appelé la formation de vaisseaux sanguins cornéens, qui, une fois leur tâche remplie, — la résorption des poisons — disparurent, laissant, au lieu du pannus, la seule kératite interstitielle.

Quoique ayant débuté différemment aux deux yeux, l'affection évoluait pareillement de chaque côté, lorsque apparurent, à gauche, les boutons cornéens cités dans l'histoire du malade. Panas (1), dans ses expériences sur des cornées de lapins, cite le cas d'un de ces animaux, où l'inoculation de la cornée par du virus tuberculeux donna lieu simplement à un nodule, qui régressa lentement. Il n'y eut aucune ulcération de la cornée, comme c'était le cas chez tous les autres lapins inoculés.

Ullmann, dans ses histoires de malades, parle aussi, parfois, d'infiltrations purulentes de la cornée sans formation d'ulcères à leur niveau; mais les infiltrations, le plus souvent, s'ulcéraient avant le commencement du traitement par le sérum antituberculeux.

Il semble que nous ayons eu, chez notre malade, un processus assez semblable à celui rapporté par Panas. Il se développe, par deux fois, sur la cornée de l'œil gauche des tubercules qui n'arrivent pas jusqu'au stade de la fonte caséuse, mais sont résorbés avant d'avoir envahi les couches antérieures de la cornée, donc avant d'avoir pu s'ouvrir à l'extérieur, se vider et former alors des ulcérations.

Stock (2), toujours à propos de ses lapins, note, comme spécial,

(1) PANAS et VASSAUX, Étude expérimentale sur la tuberculose de la cornée. *Archives d'ophtalmologie*, 1885, p. 193.

(2) *Loc. cit.*, 1903.

le fait que les tubercules n'arrivent pas jusqu'à la fonte caséuse dans les iritis et choroïdites expérimentales, mais rétrocedent le plus souvent auparavant. Aurions-nous eu affaire à un processus semblable ? Ou bien faut-il voir là l'influence du traitement avec le sérum de Marmorek, qui arrête une poussée vive avant son évolution complète ? Je pencherais plutôt vers la seconde alternative, étant donné la très courte durée de chacun de ces nodules, et le fait que le reste de l'affection rétrocedait très certainement. Ces manifestations de la maladie furent étouffées à leur début, et montrèrent par là même nettement que le malade avait pris le dessus. Ses tissus, grâce à la force antitoxique que leur avait donné le sérum, étaient capables de se défendre énergiquement contre l'envahissement du poison tuberculeux.

Si nous en venons maintenant au traitement avec le sérum antituberculeux de Marmorek, nous voyons, rapidement d'abord, puis plus lentement mais sûrement, la maladie changer d'aspect, la convalescence s'établir, la guérison survenir.

Le sérum fut administré en deux séries de 10 injections chacune, données une tous les deux jours, avec dix jours d'intervalle entre les deux séries. Depuis le départ de la clinique, une nouvelle série d'injections fut donnée au malade, à Berek, afin de consolider les résultats obtenus.

Le matin, avant le petit déjeuner, on donnait au malade un lavement évacuateur, puis l'injection de sérum était faite vers 9 heures à l'aide d'une seringue en verre. J'employais pour pénétrer dans le rectum, — suivant en cela les indications expédiées par M. le docteur Marmorek en même temps que le sérum — une sonde molle de Nélaton, que je m'efforçais de faire pénétrer aussi haut que possible. J'injectais ensuite 5 centimètres cubes de sérum, et, pour éviter qu'il en restât soit dans la seringue soit dans la sonde, je faisais suivre cette injection d'une autre de solution physiologique tiède ; puis le malade restait couché une ou deux heures.

Déjà après 15 centimètres cubes de sérum un mieux notable se déclare. L'action sur la photophobie et sur les douleurs est très spécialement rapide, comme je l'indique dans l'histoire du malade ; mais l'inflammation, elle aussi, rétrograde notablement, le pannus diminue d'étendue, et à droite d'abord, puis bientôt à gauche, la cornée commence à s'éclaircir. Il est indubitable que

c'est au sérum antituberculeux de Marmorek que le malade doit cette amélioration immédiate et rapide.

En six semaines, après l'absorption de 100 centimètres cubes de sérum, le malade est en état de quitter la clinique. Autant à gauche qu'à droite l'inflammation a disparu; on ne voit plus que quelques vaisseaux superficiels rampant dans l'épiscière. Il ne subsiste plus, à gauche, qu'un petit pinceau intrakératique.

Ce résultat est obtenu, après que le traitement classique et ordinaire dans ces cas eut été administré pendant six mois pour l'œil droit et trois mois pour l'œil gauche. Il n'avait non seulement amené aucune amélioration, mais avait même permis à la maladie de suivre son cours et de devenir de plus en plus grave.

Je n'hésite pas, dans ce cas, à parler de guérison malgré l'acuité visuelle relativement faible. Les taies se sont éclaircies à tel point que les cornées sont à peu près transparentes. Mais il reste un astigmatisme irrégulier très prononcé. C'est lui, certainement, qui a empêché la vision de revenir tout à fait à la normale.

Si des auteurs comme Dieulafoy, Hallopeau, Le Dentu, Lucas-Championnière, à la première apparition du sérum, puis plus tard Bock pour la tuberculose oculaire, cessèrent de traiter leurs malades avec le sérum antituberculeux de Marmorek — et cela souvent après de trop courts essais — c'est qu'ils furent effrayés par les accidents sériques. Ces accidents surviennent même avec des injections intra-rectales, comme nous l'avons vu au début de ce travail en étudiant les rapports d'Ullmann. Mais, très fréquemment, la guérison peut évoluer sans qu'il y ait la moindre atteinte de l'état général, et notre cas en est un exemple frappant. Le seul point que j'aie pu remarquer était un affaiblissement de l'appétit au repas qui suivait immédiatement l'injection. Quoique la température ait été mesurée avec beaucoup de soins, je n'ai jamais noté le moindre mouvement de fièvre. Seul le poids n'a pas varié, malgré une légère suralimentation et des piqûres de cacodylate de soude. Mais, dès le premier retour de Berck, j'ai pu constater un visage plus plein et un facies plus coloré. Le manque d'augmentation de poids, à la clinique, est à mettre probablement sur le fait que le malade n'a pu, à cause de la photophobie, sortir de sa chambre et même de la chambre noire.

L'emploi du sérum antituberculeux du docteur Marmorek paraît donc bien être un traitement de choix, surtout par la rapidité avec laquelle il combat les symptômes les plus pénibles, comme la photophobie, le larmolement et les douleurs.

Comme moyen de relever l'état général, il me semble appelé à nous rendre de grands services, aussi à nous autres oculistes. Chez des enfants scrofuleux, ou tuberculeux, n'avons-nous pas à combattre bien souvent, en tout premier lieu, l'affaiblissement de l'état général, la guérison de leurs affections oculaires dépendant de l'état de santé du reste du corps ?

Dans la plupart de ses observations, qui comprennent nombre de cas d'enfants, Ullmann a presque toujours constaté, au bout d'un certain temps, l'augmentation de l'appétit et du poids.

Je serais donc heureux si ce petit travail pouvait déterminer quelques-uns de nos confrères à expérimenter le sérum antituberculeux du docteur Marmorek. En effet, plus ce sérum sera répandu, mieux nous saurons quels sont les cas justiciables de cette thérapeutique, et quelle est la meilleure manière de l'appliquer.

Qu'il me soit permis, avant de terminer, d'adresser ici à M. le docteur Marc Landolt l'expression de ma vive reconnaissance pour les conseils précieux qu'il m'a donnés, et qui m'ont aidé dans l'élaboration de ce travail.

FAITS CLINIQUES

PARALYSIE TRAUMATIQUE DU MOTEUR OCULAIRE COMMUN

Par le docteur **F. TERRIEN.**

Les troubles déterminés par les lésions de l'orbite à la suite de coups de pointe de parapluie, de fleuret, etc., sont essentiellement variables. Tout récemment, à la dernière séance de la Société d'ophtalmologie de Paris, le docteur Chevallereau rapportait deux observations nouvelles de paralysie du moteur

oculaire commun compliquées d'atrophie du nerf optique, à la suite de plaie pénétrante de l'orbite (1). Le petit nombre des cas publiés, joint à la variété des symptômes observés, et la difficulté de porter un pronostic précis ajoutent encore à l'intérêt de ces faits.

Il est assez difficile, en raison de la variabilité des lésions, d'établir dans la symptomatologie des divisions bien nettes. Il semble toutefois, en schématisant quelque peu, qu'on puisse ranger dans trois groupes principaux la plupart des troubles consécutifs aux plaies pénétrantes de l'orbite par coup de pointes de parapluie, de fleuret, de couteau, fragment de bois, porte-crayon, baleine de parapluie, etc.

Dans un premier rentrent les troubles compliqués de lésions graves des parties voisines, à la suite de la fracture d'une des parois orbitaires, la supérieure le plus souvent. Les méninges et le lobe frontal étant intéressés, on peut voir apparaître rapidement des signes de méningo-encéphalite (en général du troisième au sixième jour) et la mort survenir très vite.

Les lésions orbitaires qui peuvent exister en même temps : paralysies, blessures du nerf optique, hématome, etc., ne méritent guère de retenir l'attention, en raison de la gravité des phénomènes généraux concomitants. Et il importe surtout de ne pas trop s'attacher à ces dernières et de penser à la possibilité des désordres plus graves que souvent rien ne permet de soupçonner au début. Un caractère particulier de ces fractures directes de la paroi supérieure de l'orbite est, on le sait, d'être souvent latentes. On ne constate après le traumatisme qu'une plaie parfois insignifiante à l'angle supéro-interne de l'orbite, avec une suffusion sanguine légère à son pourtour. Le blessé peut souvent continuer ses occupations et, dans 27 p. 100 des cas mortels, le pronostic porté au début était sans gravité (Berlin). On connaît le fait rapporté par Mackenzie d'un homme qui, blessé d'un coup d'épée dans l'orbite gauche, fait deux lieues à pied, n'éprouve aucune douleur, boit et mange de bon appétit et meurt le lendemain. L'autopsie montra que la blessure avait pénétré jusqu'au cervelet.

A côté du premier groupe, il faut faire une place à part à

(1) CHEVALLEBEAU, *Soc. d'Ophthalmologie de Paris*, 3 janvier 1911.

l'exophtalmie pulsatile traumatique due à la blessure de la carotide dans le sinus caverneux, bien connue depuis les deux faits de Nélaton.

Enfin on pourrait ranger dans un troisième groupe les lésions localisées à l'orbite. Elles se traduisent d'ordinaire par une atrophie du nerf optique, compliquée souvent de paralysie d'un ou des nerfs moteurs de l'œil, généralement la troisième paire. L'atrophie optique est la conséquence de la lésion du nerf, soit directe, plus souvent indirecte par fracture de la paroi orbitaire au niveau du trou optique, comme dans les deux cas rapportés par Chevallereau. Exceptionnellement elle serait consécutive à l'élongation du nerf optique (Péchin (1)).

Mais, tandis que l'atrophie optique, toujours assez rapide, demeure définitive, la paralysie motrice qui l'accompagne peut régresser ou disparaître plus ou moins complètement.

Elle peut même exister seule, ce qui est assez rare, témoin l'observation que nous rapportons.

OBSERVATION. — Louis N..., étudiant en médecine, âgé de 22 ans, solide et bien constitué, se présente à notre consultation de l'Hôpital des Enfants-Malades le 25 novembre 1910 pour des troubles oculaires du côté gauche, consécutifs à un traumatisme, reçu le 6 novembre. Il aurait reçu ce jour-là dans l'œil gauche, au cours d'une rixe, un coup de pointe de parapluie. Il ne perdit pas connaissance, mais presque aussitôt après le traumatisme survint une ecchymose, qui s'étendait à presque toute la paupière inférieure et à la partie interne de la supérieure. En même temps, exophtalmie légère de l'œil gauche et chute complète de la paupière supérieure. Si bien que le sujet ne voyait pas double, mais la diplopie apparaissait lorsqu'il relevait la paupière avec l'index, diplopie homonyme, et l'œil était, dit-il, très fortement dévié en dehors. Le malade, étudiant en médecine, est très affirmatif sur ce point; les médecins de la clinique où il se faisait soigner à ce moment avaient nettement constaté une paralysie complète du moteur oculaire commun gauche.

Les jours suivants, l'exophtalmie diminua assez rapidement en même temps que la chute de la paupière; puis, à partir du 16 novembre, les modifications devenaient à peu près insensibles et c'est dans ces conditions que le 25 novembre ce jeune homme se présente à notre consultation.

Nous recherchons naturellement le point de pénétration de l'agent vulnérant et on constate en effet, à 4 millimètres du bord libre de la

(1) PÉCHIN, *Congrès d'Ophthalmologie*, décembre 1900.

paupière inférieure, une cicatrice linéaire étendue du canthus interne, à 4 millimètres de la ligne médiane.

La paupière supérieure est en ptose légère. Son bord libre à l'état de repos répond au bord supérieur de la pupille; elle atteint le limbe scléro-cornéen quand les yeux sont largement ouverts. On voit nettement alors le muscle frontal contracté.

Le globe oculaire est en strabisme externe; l'œil est dévié en dehors et l'adduction de cet œil est impossible en dehors de la ligne médiane.

On constate tous les signes d'une paralysie totale mais incomplète du moteur oculaire commun gauche, paralysie intéressant aussi bien la musculature intrinsèque que la musculature extrinsèque, mais plus marquée sur certains muscles.

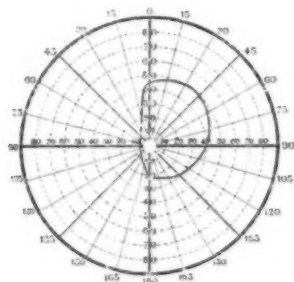


FIG. 1. — Champ du regard de l'œil gauche, le 6 décembre 1910.

Si nous considérons tout d'abord la musculature extrinsèque, on constate qu'avec le releveur de la paupière et davantage encore que ce dernier, c'est le droit interne qui est le plus fortement touché. L'impotence fonctionnelle de ce muscle, comme le montre le champ du regard, pris le 6 décembre 1910, est à peu près complète (fig. 1).

Puis viennent le droit inférieur, le droit supérieur et le petit oblique, dont les mouvements sont à peine limités, peut-être aussi le droit externe et certainement le grand oblique, dont l'excursion n'a pas sur le schéma ci-contre son étendue normale. Si bien que la paralysie ne se limiterait pas seulement à la troisième paire; la quatrième et même la sixième auraient été légèrement intéressées.

Du côté de la musculature interne, la paralysie est à peu près complète. La pupille est en mydriase moyenne, ne réagit ni à la lumière, ni à l'accommodation, et tandis que l'acuité visuelle est égale à 0,6, de près le sujet ne peut lire les caractères habituels d'imprimerie qu'avec un verre sphérique convexe de ± 3 d. 50, bien que l'œil soit emmétrope. Fond d'œil normal. Pas d'exophtalmie.

La diplopie est peu marquée et n'apparaît que de temps à autre, conséquence de la chute de la paupière.

Le sujet accuse en outre des névralgies dans toute la région innervée par la branche ophtalmique du trijumeau gauche : points douloureux à la pression à l'émergence des nerfs et hyperesthésie cutanée légère dans tout le territoire de l'ophtalmique, surtout la branche frontale. Les jours suivants, les névralgies persistent et le blessé accuse des maux de tête assez violents qu'il dit localisés du côté malade. Mais la motilité de l'œil revient peu à peu à la normale; toutefois, la paralysie intrinsèque ne se modifie pas sensiblement, bien que la pupille soit un peu moins dilatée et que l'acuité visuelle soit égale à 0,9 (10 décembre).

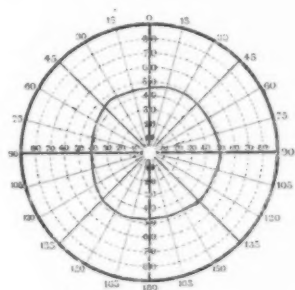


FIG. 2. — Champ du regard de l'œil gauche, le 20 décembre 1910.

Le 20 décembre, la motilité extrinsèque est revenue presque normale, comme en témoigne le schéma ci-dessus (fig. 2).

L'œil est complètement découvert et c'est à peine si la paupière supérieure, qui s'ouvre encore un peu moins facilement que celle de l'œil congénère, présente des traces de paralysie. En même temps le sujet ne se plaint plus de névralgies; celles-ci ont disparu vers le 10 décembre. Hyperesthésie cutanée à peine sensible.

Mais la pupille demeure encore en mydriase légère et le muscle ciliaire reste parésié; la lecture des caractères moyens à la distance habituelle n'est possible qu'avec un verre sphérique de $+2$ dioptries.

Enfin la parésie accommodative diminuait à son tour progressivement. Dans les premiers jours de janvier 1911, tout était rentré dans l'ordre et ce malade ne présentait plus la moindre impotence musculaire, tant du côté de la musculature extrinsèque que de la musculature intrinsèque.

En résumé, il s'agit ici d'une paralysie du moteur oculaire commun gauche, vraisemblablement complète si l'on se reporte au début de l'affection et aux phénomènes qui auraient été constatés alors, paralysie consécutive à une blessure de l'orbite par

coup de pointe de parapluie. Le point intéressant est l'absence de toute autre complication, tant du côté du nerf optique que des vaisseaux orbitaires profonds. A part une légère infiltration sanguine du tissu cellulaire de l'orbite, rapidement résorbée d'ailleurs, tout s'est réduit à une impotence fonctionnelle et passagère dans le domaine du moteur oculaire commun, avec *restitutio in integrum*.

De semblables faits sont intéressants et montrent qu'il ne faut pas se hâter de porter en pareil cas un pronostic trop sévère.

Comment expliquer ici l'impotence fonctionnelle ?

Une lésion directe du tronc nerveux ne paraît pas devoir être incriminée; elle aurait entraîné, de par son siège nécessairement profond, d'autres désordres beaucoup plus graves, et aurait été définitive ou tout au moins beaucoup plus longue à guérir.

Et puis il semble bien que le moteur oculaire commun n'ait pas été seul intéressé, mais aussi, dans une certaine mesure, les deux autres nerfs moteurs, pathétique et moteur oculaire externe. Sans doute ces deux derniers paraissaient indemnes lors du premier examen, plus de quinze jours après l'accident. Toutefois le premier champ du regard, pris le 26 novembre, montre que le champ d'excursion des grand oblique et droit externe gauches est encore un peu limité.

La cause la plus probable de la paralysie semble devoir être rapportée ici à une compression du ou des troncs nerveux par un épanchement sanguin intra-orbitaire, dont la résorption progressive aurait entraîné la *restitutio in integrum*.

Toutefois, la régression inégale de la paralysie et surtout la persistance beaucoup plus grande de celle-ci sur la musculature intrinsèque méritent d'être retenues. La différence était telle que la paralysie intrinsèque à un moment donné persistait presque complète, alors que la paralysie extrinsèque avait à peu près disparu, ce qui pouvait faire craindre pour la première une lésion plus profonde. Et cette dissociation entre les deux est d'autant plus curieuse que le muscle petit oblique était peu touché, tout au moins lors de notre premier examen (fig. 1). On ne pouvait donc attribuer la paralysie intrinsèque à une atrophie plus considérable du rameau du petit oblique, ayant entraîné la paralysie de ce tronc nerveux et de la branche motrice qu'il donne au ganglion ciliaire.

Il faut admettre ici une compression plus profonde, à l'émergence des nerfs moteurs de l'œil. Celle-ci aurait porté à la fois sur l'ensemble de ces rameaux et aussi sur la branche ophtalmique de Willis, d'où les douleurs névralgiques éprouvées, et aurait entraîné cependant une paralysie très inégale, certaines fibres nerveuses ayant été touchées davantage que d'autres. Même phénomène peut d'ailleurs s'observer à la base du crâne. Nous savons que des exsudats méningés ou gommeux de la base, comprimant le tronc du moteur oculaire commun, sont capables d'entraîner des paralysies partielles, certains muscles innervés par le nerf comprimé étant respectés à l'exclusion d'autres. Semblable mécanisme est assez rare dans l'orbite pour mériter, croyons-nous, d'être noté.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I. — Archives d'Ophtalmologie d'Albr. v. Graefe.

Vol. LXXI

Analysées par le docteur **L. Weekers**, assistant à la clinique ophtalmologique de l'Université de Liège.

COUTINO. — *Embryogénie de la caroncule et du repli semi-lunaire chez l'homme*, pp. 1-51.

Vers la 10^e semaine du développement embryonnaire, quand les paupières commencent à se souder, apparaît le premier indice du repli semi-lunaire sous la forme d'un repli falciforme, dans la partie interne du fornix. Pendant deux semaines environ, ce repli augmente de volume; puis le développement s'arrête et devient stationnaire, de sorte que ses dimensions relativement au bulbe vont en diminuant. A cette période de développement, le mésoderme montre les signes d'une active prolifération, pour devenir ensuite fibrillaire.

Vers la 12^e semaine, on observe, tant dans le fornix qu'au niveau du repli semi-lunaire, des épaississements ectodermiques qui s'enfoncent dans le mésoderme. Dans le fornix, ces bourgeons sont l'indice des glandes de Krause. Dans le repli semi-lunaire, ils sont au nombre de 3 ou 4; mais un seul prend un développement notable; vers le 7^e mois ses cellules deviennent muqueuses. Cette glande est

l'homologue de la glande de Harder, de même que le repli semi-lunaire, est l'homologue de la membrane clignotante.

La caroncule se développe sous la forme d'une saillie ectodermique peu de jours après le repli semi-lunaire, aussitôt que les paupières se sont complètement soudées. Peu après, les fibres de l'orbiculaire, qui contournent le canalicule lacrymal inférieur, pénètrent dans la caroncule.

Plus tard, la caroncule, d'abord soudée par son sommet, s'isole. Ce sommet est recouvert d'un épithélium pavimenteux stratifié; ailleurs il n'y a que deux rangées de cellules dont certaines sont caliciformes.

Aux dépens de l'épithélium stratifié se développent, sous forme de bourgeons pleins, des follicules pileux qui sont complètement formés vers le 5^e mois; les glandes sébacées y attenantes acquièrent, vers le 6^e ou le 7^e mois, un développement considérable.

HENNING RÖUNE. — *Forme du rétrécissement nasal du champ visuel dans le glaucome*, pp. 52-63.

Du côté temporal de la papille, les fibres nerveuses ne sont pas radiaires: elles décrivent un trajet curviligne au-dessus et en dessous de la fovea, pour contourner celle-ci.

Bjerrum avait déjà démontré que, dans le glaucome, il existe souvent des lacunes du champ visuel correspondant à l'altération de ces fibres à trajet curviligne. Il arrive aussi dans le glaucome, que les fibres nerveuses temporales supérieures ou inférieures s'entreprennent isolément et, dans ce cas, on observe un rétrécissement de la moitié inférieure ou supérieure du champ visuel nasal, avec limite nette au niveau du méridien horizontal.

HALBEN. — *Mécanisme de l'allongement de l'œil myope*, pp. 63-88 et 283-312.

Par les seules lois de la mécanique, on peut démontrer que l'allongement de l'œil myope doit se produire au segment postérieur, sans invoquer à ce niveau une altération des membranes de l'œil, notamment de la sclérotique. Il existe certainement une relation entre la myopie et le travail rapproché. L'action des muscles adducteurs produit une augmentation de la tension oculaire. Au niveau du segment antérieur de l'œil, les tendons des muscles droits et les expansions de ces tendons intimement unis aux fibres mêmes de la sclérotique constituent, sur tout le pourtour de la cornée, une enveloppe protectrice, qui s'oppose à la distension de la sclérotique. Par contre, au niveau du segment postérieur, toute protection fait défaut pour lutter contre l'hypertension endoculaire; c'est pourquoi la distension de la coque se fait à cet endroit. Les muscles obliques ne sont pas en état, par leur insertion, de s'opposer à la distension de la sclérotique; au contraire, par leurs contractions ils contribueraient plutôt à distendre la sclérotique.

SEEFELDER. — *Nouveaux exemples d'anomalies réliniennes dans des yeux de fœtus*, pp. 89-98.

SCHREIBER et WEUGLER, *Glaucome expérimental. Altérations de la rétine et du nerf optique*, pp. 99-140.

Si l'on injecte, dans la chambre antérieure de l'œil de lapin, du fer électrolytique obtenu par le procédé de Erdmann, il se produit dans la majorité des cas une oblitération de l'angle irido-cornéen et une hypertension de l'œil suivant tous ses diamètres; l'œil se distend et s'agrandit.

Si l'hypertension s'établit brusquement, les cellules ganglionnaires et les fibres nerveuses de la rétine dégénèrent promptement. Par contre, lorsque l'hypertension est lente à se produire et progressive, les éléments nerveux résistent longtemps, même à une tension très élevée. L'excavation glaucomateuse est une des manifestations de la distension de la coque oculaire (contra Schnabel-Elschnig). Cette résistance de la rétine à une hypertension progressive et lente encourage à intervenir pour lutter contre l'hypertension chez les enfants buphtalmes.

MARX. — *Pourquoi à l'examen ophtalmoscopique le fond de l'œil paraît rouge*, pp. 141-148.

La raison n'en est pas, comme on l'a prétendu, dans la couleur rouge du sang qui abonde dans les vaisseaux. gros et petits, de la choroïde. En se plaçant dans certaines conditions expérimentales, on peut supprimer ce facteur, et néanmoins le fond reste rouge.

La vraie raison doit être cherchée dans la réflexion de la lumière par l'épithélium pigmenté.

WISSMANN. — *Influence de la digestion artificielle sur la spécificité de l'albumine du cristallin*, pp. 150-164.

BÖRNSTEIN. — *L'albumine du cristallin ingérée est-elle un anti-gène spécifique ?* pp. 165-174.

En cas de cataracte commençante, Römer a préconisé l'ingestion d'une préparation de cristallin, dans l'hypothèse que cette substance se combinerait avec des substances toxiques pour le cristallin en circulation dans le sang, et les rendrait ainsi inoffensives.

Wissmann a recherché si l'albumine du cristallin, par la digestion *in vitro*, est précipitée par le sérum de lapin auquel on a fait des injections de cristallin. Börnstein s'est proposé de déterminer si le sérum d'un animal à qui on a fait ingérer des cristallins précipite l'albumine du cristallin.

Ces deux ordres d'expériences aboutirent à cette conclusion que les albumines du cristallin perdent par la digestion tout caractère de spécificité.

SCHANZ et STOCKAUSEN. — *De l'éblouissement*, pp. 175-185.

Dans un travail récent, analysé ici même, ces auteurs ont préconisé contre l'éblouissement un verre de leur fabrication : « l'euphosphas ». Ils démontrent l'utilité de ce verre par de nouvelles expériences.

SCHAAF. — *Constance du canal central du corps vitré*, p. 186.

A l'exception des cas rares de persistance de l'artère hyaloïde ou du canal de Cloquet, on observe régulièrement chez les mammifères un canal central du vitré. Les résultats négatifs de Wolfrum sont dus à l'insuffisance de sa méthode.

WOLFRUM. — *Nævi de la conjonctive et de la choroïde; leurs rapports avec les tumeurs mélaniques*, pp. 195-282.

Il n'est pas rare de voir, à l'aide de la loupe binoculaire, sur la conjonctive bulbaire, le plus souvent dans le voisinage du limbe, de petits points pigmentés qui sont de véritables nævi. L'auteur a coupé en séries un grand nombre de ces nævi, pour en faire l'étude histologique.

Le plus souvent, le pigment siège non seulement dans les cellules basales, mais aussi dans les cellules occupant les espaces du tissu conjonctif, dans le voisinage de l'épithélium.

Contrairement à Ribbert, qui admet que les nævi proviennent du tissu conjonctif, l'auteur conclut, avec Unna, à la provenance épithéliale. Voici comment l'auteur décrit le développement des nævi : d'abord, les ponts protoplasmiques qui relient entre elles les cellules épithéliales voisines se rompent, surtout au niveau des cellules basales. Entre les cellules épithéliales s'établissent des espaces, qui grandissent progressivement. La membrane basale se distend, s'aminecit, puis se rompt. Les cellules épithéliales pénètrent ainsi dans le tissu sous-épithélial, où elles s'enfoncent et se propagent grâce à leur mobilité. Les nævi constituent un intermédiaire entre le tissu normal et le néoplasme malin; ils sont constitués de cellules qui se sont séparées du tissu normal et utilisent l'organisme comme milieu nutritif. Ce milieu ne se montre pas toujours favorable; il arrive, en effet, que la prolifération cellulaire et même que le nævus disparaisse sans laisser de traces.

Les nævi et les tumeurs mélaniques auxquelles elles peuvent donner lieu, proviennent donc des cellules épithéliales basales; les chromatophores n'y ont aucune participation. Par contre, les tumeurs pigmentées de l'uvée trouvent leur point de départ dans les chromatophores; l'épithélium pigmenté n'intervient pas.

LEVINSON. — *Localisation cérébrale des mouvements oculaires chez le singe*, pp. 313-329.

On a observé des mouvements oculaires à la suite de l'excitation

du cortex en des points très différents, notamment des circonvolutions frontales, du gyrus angularis et du lobe occipital.

La région occipitale est le centre cortical de la vision, le gyrus angularis est un centre de la sensibilité, ce qui explique que leur excitation produise indirectement des mouvements oculaires. C'est dans la moitié postérieure du lobe frontal qu'il faut placer le centre principal des mouvements oculaires.

L'extirpation d'une ou de plusieurs portions de la substance corticale n'entraîne qu'une perturbation momentanée dans la position et dans les mouvements oculaires, à cause de la fonction vicariante des autres territoires. L'innervation corticale ne joue qu'un rôle secondaire dans le fonctionnement des mouvements oculaires, qui sont avant tout sous la dépendance d'un centre sous-cortical, dont le mécanisme est vraisemblablement très compliqué.

IGERSHEIMER. — *Action de l'atoxyl sur l'œil*, pp. 329-428.

Dans la grande majorité des cas, l'amblyopie produite par l'atoxyl est due à une atrophie simple et progressive du nerf optique. Dans un seul cas, on peut faire un examen anatomique chez l'homme : le maximum des altérations (dégénérescence des fibres nerveuses à myéline, réaction du tissu conjonctif, prolifération de la névroglie), s'observait au chiasma et dans les portions avoisinantes des nerfs et des bandelettes optiques. — Par des injections sous-cutanées d'atoxyl, on peut provoquer chez les animaux (chien, chat, rats) des altérations de la substance nerveuse du nerf optique, de la rétine et de différentes parties du cerveau. — La plus grande partie de l'atoxyl circule dans le torrent sanguin sans subir de décomposition. C'est pour l'atoxyl, et non pour l'arsenic inorganique, que les éléments nerveux de la vision montrent une affinité toute spéciale.

LAUBER et ADAMÜK. — *Présence dans la rétine d'une substance lipéoïde biréfringente, en cas de rétinite albuminurique. Contribution à l'anatomie pathologique de cette affection*, pp. 429-466.

De même que dans le rein, en cas de néphrite (surtout dans le gros rein blanc), on observe dans la rétine, en cas de rétinite albuminurique, la présence d'une substance lipéoïde, biréfringente; examinée avec les Nicols croisés, elle apparaît claire, brillante. Cette substance est surtout abondante dans la couche intergranuleuse, moins dans les couches granuleuses et dans celle des fibres nerveuses. Parfois incluse dans les cellules, elle se rencontre le plus souvent libre dans les tissus.

Si, comme cela paraît probable, la substance lipéoïde se trouve dans la rétine, uniquement en cas de rétinite albuminurique, il devient vraisemblable que les lésions rétinienne sont directement sous la

dépendance de la néphrite. La provenance de cette substance est encore mal connue.

SCHIECK. — *Étiologie de la névrite rétrobulbaire*, pp. 466-503.

La névrite rétrobulbaire peut apparaître au cours de différentes affections générales, notamment dans la sclérose en plaques et dans la myélite, ainsi que dans les affections inflammatoires des sinus. On ne peut le plus souvent, par le seul examen de l'œil, faire un diagnostic différentiel.

WEHRLI. — *Provenance du gliome et des figures en rosette*, pp. 504-534.

D'après l'auteur, il faudrait rechercher l'origine du gliome dans les cellules de la névroglie. Dans certains cas de gliome au début, on a pu mettre en évidence, à la limite de la tumeur, de nombreuses cellules névrogliques.

STARGARDT. — *Altération familiale et progressive de la macula*, pp. 534-551.

Il s'agit vraisemblablement d'une affection congénitale, mais qui ne devient manifeste que vers la douzième année, pour aboutir dans la suite à une diminution considérable de la vision.

À l'ophtalmoscope, on voit dans la macula des foyers gris jaunâtres, au niveau desquels le pigment rétinien est irrégulièrement disposé; tout autour, on observe des taches blanchâtres dans la rétine. Ces lésions sont bilatérales.

L'auteur eut l'occasion de voir une famille où les 4 enfants étaient atteints; dans une autre, 3 enfants sur 5 présentaient ces lésions; des deux enfants sains, l'un, une fille de 8 ans, n'a pas encore franchi la période critique; l'autre, un jeune homme de 22 ans, a toujours eu les yeux normaux. Ni consanguinité, ni syphilis, ni hérédité chez les parents.

L'âge où la maladie apparaît, de même que son caractère familial, établissent une certaine analogie entre cette affection et la rétinite pigmentaire. Peut-être s'agit-il dans le premier cas d'une lésion des cônes, et dans le second d'une lésion des bâtonnets?

BERGMEISTER. — *Décollement de la portion ciliaire de la rétine; déchirure de la rétine à l'ora serrata*, pp. 551-560.

On a rarement attiré l'attention sur le décollement de la portion ciliaire de la rétine. Exceptionnellement les deux feuillets, le pigmenté et le non pigmenté, sont décollés ensemble; le plus souvent la couche non pigmentée seule est soulevée. — La cause de ce décollement est variable: 1^{re} collection liquide sous la rétine (décollement

primaire, tumeur; 2° exsudat produit par une inflammation aiguë ou chronique du corps ciliaire ou de la choroïde; 3° hémorragie des vaisseaux de la choroïde; 4° perte du vitré par une plaie perforante.

L'ora serrata constitue un endroit de prédilection pour le décollement et la déchirure de la rétine.

KOSTER. — *Un dynamomètre pour électro-aimants*, pp. 561-568.

PASCHEFF. — *Nouvelle contribution à l'étude de la conjonctivite plasmacellulaire*, pp. 569-572.

L'auteur décrit un nouveau cas de cette affection. Il s'agit d'une jeune fille de 8 ans dont les deux yeux sont atteints.

L'épaississement plasmacellulaire intéresse la conjonctive du tarse, du fornix et la conjonctive bulbaire. Structure adénoïde; absence des follicules caractéristiques du trachome; tendance à la dégénérescence hyaline du tissu conjonctif et des plasmazellen; tels sont les résultats de l'examen histologique.

BIRCH-HIRCHFELD. — *Modifications produites dans le segment antérieur de l'œil par l'exposition répétée à l'action des rayons à petite longueur d'onde*, pp. 573-602.

Plusieurs auteurs ont étudié l'action produite par l'exposition prolongée à une source intense de rayons à petite longueur d'onde; Birch-Hirschfeld a expérimenté sur des lapins dans des conditions plus normales (expositions répétées de dix minutes).

Régulièrement, après 4 ou 6 heures, apparaît un catarrhe conjonctival, qui empire pendant deux jours, pour disparaître ensuite sans laisser de traces. Quand les expositions sont très fréquentes, on observe des lésions de l'épithélium et aussi des tissus profonds.

Dans l'épithélium on reconnaît les signes manifestes d'une prolifération active: il pousse des prolongements dans la profondeur et sa surface se plisse, ce qui donne à la conjonctive un aspect papillaire. Le pigment devient plus abondant. Dans l'infiltration cellulaire du tissu sous-épithélial, on rencontre en grand nombre des plasmazellen. Il se produit une dégénérescence hyaline des fibrilles conjonctives. Les vaisseaux aussi peuvent être altérés; dégénérescence hyaline de leurs parois, vacuolisation de l'endothélium.

Contrairement à l'opinion qui a été émise, les radiations ne seraient pas la cause du catarrhe printanier, mais elles seraient capables cependant de réveiller et d'entretenir certaines conjonctivites.

Jamais dans ses expériences, l'auteur ne constata d'altérations du cristallin ni de la rétine. Les rayons ultraviolets n'interviendraient pas dans la pathogénie de la cataracte.

II. — **Varia.**

L'éclairage des ateliers. — II^e Congrès international des maladies professionnelles (Bruxelles, 10-14 septembre 1910).

M. TERRIEN (de Paris). — Il est curieux de remarquer que si l'on a fait beaucoup pour l'hygiène générale des ateliers, par contre l'hygiène oculaire est à peu près totalement négligée, et ceci en France comme dans la plupart des autres pays.

Si, en effet, nous consultons le décret du 29 novembre 1904, décret qui règle l'hygiène et la sécurité des travailleurs industriels, modifié dans son article 5 par le décret du 6 août et dans son article 16 par le décret du 22 mars 1906, nous voyons la question de l'éclairage envisagée dans l'article 16, mais uniquement au point de vue des dangers d'incendie qui peuvent en résulter. Aucune prescription sur le mode d'éclairage et la quantité nécessaire. Liberté absolue est laissée au chef d'entreprise, avec cette seule restriction : « Il est interdit d'employer pour l'éclairage et le chauffage aucun liquide émettant des vapeurs inflammables au-dessous de 35° ».

Après avoir signalé cette lacune, l'auteur montre qu'il est d'ailleurs difficile d'établir des règles fixes.

Il est très difficile de déterminer exactement quel en est le degré, variable nécessairement avec les individus, car un même travail peut être poursuivi dans des conditions très différentes, et, suivant la résistance de l'individu, suivant la qualité de son organe visuel, suivant la présence ou l'absence de vices de réfraction, la fatigue apparaîtra au bout d'un temps très variable. Toutefois, sans établir de règles fixes, on peut déterminer approximativement si l'éclairage est suffisant dans un travail donné, et cela de deux manières.

Un premier procédé, recommandé par Katz, consiste à mesurer le nombre de clignements pendant un temps déterminé.

Un autre consiste à mesurer l'acuité visuelle pour la vision de près avec tel ou tel éclairage. L'éclairage, pour les travaux courants, ne devrait jamais descendre au point d'abaisser l'acuité visuelle au-dessous de 3,5, et pour les travaux très fins, couturières, bijoutiers, horlogers, etc., il devrait permettre une acuité visuelle normale.

En ce qui concerne l'éclairage artificiel, la détermination est encore très vague. Ce n'est guère qu'en Hollande que l'on trouve des prescriptions formelles : l'éclairement doit être de 15 lux, au moins pour certains genres de travaux relativement délicats (broderie, gravure, typographie, dessin, horlogerie, etc.). Il peut être réduit à 10 lux pour les autres ateliers.

En France, le Conseil d'hygiène publique et de salubrité de la Seine, seulement pour ce département et sans en faire une prescription absolument impérative, recommande que l'ouvrage reçoive un éclairement de 15 lux dans les ateliers de couture ou de typographie. Il

estime que cette valeur peut descendre jusqu'à 3 lux pour une salle de filature, différence qui s'explique par la diversité de nature des travaux.

— M. BROCA (de Paris) fait une étude très approfondie des conditions d'éclairage des ateliers. Après avoir préconisé l'éclairage par diffusion du plafond, il demande pour les travaux délicats un éclairage de 40 lux ou, mieux, même 50 si l'ouvrage est de couleur claire et d'éclairage autre que celui par diffusion du plafond. Si l'ouvrage est de couleur foncée, de prescrire un éclairage général de 10 lux et une lampe à concentrateur par ouvrier.

Il faut apprendre à celui-ci l'utilité de diffuseurs blancs convenablement placés autour de l'ouvrage et celui d'une simple blouse blanche. Tout local dans lequel l'acuité visuelle tombe à 0,1 doit, quel que soit son usage, recevoir un supplément d'éclairage.

Il y aurait lieu de faire des mesures relatives au pouvoir diffusif des divers ouvrages sombres, pour savoir quel éclairage convenable prescrire, et cela pour les diverses sources industrielles quand l'ouvrage est coloré.

Il y aurait lieu de vérifier que, pour les travaux qui se font par longues heures de travail consécutives, les détails sur lesquels l'ouvrier doit porter son attention sont encore vus à 4 m. 40. Il serait utile, pour les cas où cette dernière condition n'est pas réalisable, de prescrire, autant que cela est possible, l'usage d'une loupe.

Au moment de son apparition, la lampe à mercure avait soulevé de vives appréhensions par suite de sa richesse en radiations ultra-violettes. Terrien, Broca, Massarrelli montrent que ces craintes sont vaines. La pratique a démontré également l'innocuité de ces craintes, et cela, en dépit des conclusions pessimistes de Schanz et de Storkausen sur les effets des radiations ultra-violettes qui, dans cette lampe, ne sont que partiellement absorbées par le tube en verre dans lequel l'arc se produit. Ces conclusions avaient été combattues par Voegelé, et l'expérience lui a donné raison, car la lumière de la lampe à mercure, si désagréable de prime abord à cause de son défaut absolu de radiations rouges, est, à l'usage, préférée par les ouvriers : et, au cours de son enquête, ayant interrogé des industriels et des ouvriers en assez grand nombre, il a eu d'eux l'assurance unanime que l'œil se repose dans cet éclairage général et diffus, et qu'on le préfère aux autres systèmes industriels mécaniques, tissages, filatures, industrie de la laine et de la soie. Les seuls inconvénients signalés sont d'ordre économique (trop fréquente rupture des tubes). Terrien arrive à des conclusions identiques.

GASTER, secrétaire de *The Illuminating Engineering Society*, insiste sur la nécessité d'introduire des mesures internationales fixes et uniformes.

— MM. NUEL et WEEKERS (de Liège) ont surtout étudié les maladies professionnelles oculaires.

Dans les maladies professionnelles des conjonctives et des paupières, ils indiquent comme facteurs étiologiques : les poussières, les

gaz, les irradiations lumineuses ou thermiques, enfin trop souvent les mauvaises habitudes des ouvriers. Tout en préconisant les lunettes comme moyens prophylactiques, ils reconnaissent l'impossibilité de généraliser leur emploi, et le mieux est de s'attaquer directement aux poussières en les évacuant immédiatement.

La question de savoir si une kératite doit être envisagée comme accident du travail ou maladie professionnelle est souvent difficile à résoudre. Sur 100 affections cornéennes, 85 étaient des blessures ou suites de blessures, et 15 seulement des kératites professionnelles.

C'est dans l'industrie chimique que les maladies professionnelles de la cornée sont les plus fréquentes.

Une des plus remarquables est celle des ouvriers des fabriques d'aniline et de ses dérivés, et à laquelle bien peu d'ouvriers de ce genre échappent, pourvu qu'ils y soient employés quelque temps. Une également importante est la *cataracte des souffleurs de verre*.

Ce sont presque exclusivement les verriers âgés de 40 à 50 ans qui sont atteints. Meyhoffer trouva 59 souffleurs de verre atteints sur 506, soit 11,6 p. 100. Hirschberg constata des opacités cristalliniennes chez 5 verriers sur 30; tous les cataractés étaient âgés d'au moins 40 ans. Robinson aussi trouva que les ouvriers cataractés approchaient de la cinquantaine. Meyhoffer voit de préférence la cataracte sur l'œil gauche, parce que, dit-il, les ouvriers tournent de préférence la face gauche vers le verre qu'ils travaillent.

— M. ROBINSON (de Sunderland), qui a particulièrement étudié cette affection, conclut que le caractère particulier à cette maladie des verriers est d'être, au début, une cataracte corticale postérieure.

En ce qui concerne l'étiologie, il n'est point possible de dire si la maladie est due aux rayons actiniques ou aux rayons caloriques.

Les fabricants de bouteilles les plus exposés sont : les *cueilleurs* et les *ouvriers*, puis dans une mesure moindre les *gamins-chauffeurs* et les *porteurs à l'arche*. Les *fondeurs* et les *souffleurs* le sont peu.

Les mesures de prévention se résument dans l'emploi de lunettes et d'écrans en verres spéciaux, atténuant l'intensité des rayonnements.

— M. GALLENGA (de Parme) s'occupe d'abord du surmenage oculaire chez beaucoup d'ouvriers, surtout dans le cas d'amétropie et de désordre de l'accommodation et de la convergence. Il pense qu'il serait bon de suivre les modalités conseillées par M. Rindfleisch de Weimar, pour guider les adolescents qui quittent l'école lorsque l'apprentissage d'un métier ou d'une profession va commencer. Puis l'auteur passe en revue les différentes affections professionnelles et arrive à des conclusions identiques à celles de Nuel et Weekers.

J.-P. LANGLOIS.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

Paris, imprimerie E. ARHAULT et Cie, 2, rue Notre-Dame-de-Lorette.

s
e
s
i
-
d
-
e
s
e
a
l
w
-
s
-
e
-
t
-
r
a
-
..